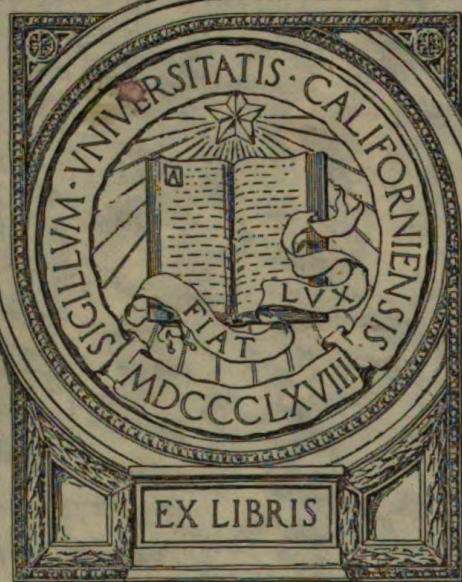


PAGE NOT AVAILABLE

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS



1-3-5-2-4-6

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

A. Alzheimer **R. Gaupp** **M. Lewandowsky** **K. Wilmanns**
München Tübingen Berlin Heidelberg

Redaktion

des psychiatrischen Teiles	des neurologischen Teiles
A. Alzheimer	M. Lewandowsky

Originalien

Neunter Band

Mit 68 Textfiguren und 7 Tafeln



Berlin
Verlag von Julius Springer
1912

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Digitized by Google

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Henneberg, R. Pluriradikuläre Hinterstrangsdegeneration infolge von spinaler Cysticerkenmeningitis. (Mit 12 Textfiguren)	1
Schilder, P. Zur Frage herdgleichseitiger Hemiparesen bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. (Mit 5 Textfiguren)	35
Blondi, G. Histologische Beobachtungen an der Zirbeldrüse. (Mit 1 Tafel)	43
Enge. Zerstreuungen und Festlichkeiten in Irrenanstalten	51
Mollweide, K. Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie. (Mit 1 Textfigur)	62
van der Torren, J. Psychosen und Psychoneurosen auf dem Boden einer überwertigen Idee	91
van der Torren, J. Der Entwurf der neuen Psychopathengesetze für die Niederlande	100
Huber, O. Über die degenerative Form der akuten Encephalitis und ihre Pathogenese. (Mit 2 Textfiguren und 2 Tafeln)	105
Stransky, E. Nachtrag zu dem Beitrag betr. „Dementia praecox“ usw. .	122
Schröder, G. Stoffwechselversuche bei Delirium tremens	123
Kafka, V. Über die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutlösender Normalambozeptoren und des Komplements im Liquor cerebrospinalis	132
Häffner, R. Beziehungen zwischen Menstruation und Nerven- und Geisteskrankheiten auf Grund der Literatur und klinischer Studien	154
Schuppius. Über Schreibstörungen bei Epileptikern. (Mit 11 Textfiguren) .	224
Hauptmann, A. Die Levaditi-Färbung, eine spezifische Darstellungsmethode der „senilen Plaques“. (Mit 2 Tafeln)	239
Friedmann, M. Zur Kenntnis der gehäuften nichtepileptischen Absencen im Kindesalter	245
Marcuse, M. Ein Fall von vielfach komplizierter Sexualperversion . . .	269
Heilbronner, K. Zwangsvorstellung und Psychose	301
Oberholzer, E. Spontaner Zahnausfall bei Paralyse	348
Lundborg, H. Der Erbgang der progressiven Myoklonus-Epilepsie. (Mit 1 Textfigur)	353
Gurewitsch, M. Zur Differentialdiagnose des epileptischen Irreseins. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den kombinierten Psychosen	359
Jaspers, K. Die phänomenologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie	391
Pfeiffer, H. und O. Albrecht. Zur Kenntnis der Harntoxizität des Menschen bei verschiedenen Krankheitsformen. (Mit 9 Textfiguren)	409
Lafora, G. R. Zur Frage der hereditären Paralyse des Erwachsenen (Dementia paralytica hereditaria tarda). (Mit 1 Tafel)	443

	Seite
Mees, R. A. Ein röhrenförmiges Gliom des Rückenmarkes mit regionären Metastasen. (Mit 2 Textfiguren und 1 Tafel)	463
Szécsi, St. Weitere Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis: Über die sog. Degeneration der Zellen	481
Sträussler, E. Abszeß im rechten Schläfelappen bei einem Linkshänder mit sensorischer Aphasie. (Mit 2 Textfiguren)	492
Sträussler, E. Ein Fall von passagerer systematischer Sprachstörung bei einem Polyglotten, verbunden mit rechtsseitigen transitorischen Gehörs-halluzinationen	503
Fischer, O. Ein Beitrag zur Frage des cerebralen Fiebers. (Mit 1 Textfigur)	514
Cerletti, U. Über verschiedene Encephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden. (Mit 20 Textfiguren)	520
Schellmann. Über Trinkerfürsorgestellen	564
Hirschfeld, R. Schlußwort über Trinkerfürsorgestellen	569
Krabbe, K. Über Paralysis agitans-ähnlichen Tremor bei Dementia paralytica	571
Luther, A. Über das Vorkommen chronischer Alkoholhalluzinosen	582
Hellig, G. und G. Steiner. Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der genuinen Epilepsie. (Mit 2 Textfiguren)	633
Autorenverzeichnis	668

Pluriradikuläre Hinterstrangsdegeneration infolge von spinaler Cysticerkenmeningitis.¹⁾

Von

Prof. R. Henneberg (Berlin).

Mit 12 Textfiguren.

(Eingegangen am 4. Februar 1912.)

Während in neuester Zeit Fälle von basaler Cysticerkenmeningitis in größerer Zahl²⁾ (Rosenblath, Marchand, Askanazy, Szybalsky, Wollenberg, Henneberg, Schob, Benda, Chotzen, Boege, Kocher u. a.) veröffentlicht worden sind, findet sich, soweit wir sehen, in der Literatur kein Fall, in dem ein analoger Prozeß sich an den Häuten des Rückenmarkes vorfand. Die nachstehende Mitteilung bezieht sich auf einen derartigen Fall, der durch den Befund einer pluriradikulären Hinterstrangsdegeneration noch ein besonderes Interesse gewinnt, da Fälle von so weit gehender Zerstörung hinterer Dorsalwurzeln bisher nicht beschrieben wurden. Die in der Königl. Charité gemachte klinische Beobachtung liegt bereits eine Reihe von Jahren zurück, läßt daher die Anwendung einiger neuer klinischer Untersuchungsmethoden vermissen. Infolge der Verkenntung des Krankheitsprozesses — die klinische und anatomische Diagnose lautete auf Lues cerebrospinalis — unterblieb bisher die Bearbeitung.

Auszug aus der Krankengeschichte. Pat., ein 34-jähriger Schiffer, erkrankte ca. 3 Jahre vor seinem Tode mit heftigen Kopfschmerzen, die zunächst anfallsweise auftraten. Lues und Potus wurde mit Bestimmtheit in Abrede gestellt. Pat. hat 3 gesunde Kinder. Nach einem Kopftrauma durch Sturz nahmen die Kopfschmerzen zu, die Sehfähigkeit nahm ab, zeitweilig war Pat. delirios.

Bei der Aufnahme wurde konstatiert: Schlechter Ernährungszustand, linke Pupille weiter als die rechte, Reaktion der linken Pupille auf Belichtung sehr herabgesetzt, Konvergenzreaktion kaum merklich, rechte Pupille queroval, reaktionslos. Schwere Neuritis optica, kleine streifige und punktförmige Blutungen in der Umgebung der Papillen. Sehschärfe $l = \frac{3}{20}$, $r = \frac{3}{8}$. Keine Hemianopsie. Parese des rechten Abducens, sonst Augenbewegungen frei. Facialis symmetrisch.

¹⁾ Nach einem am 20. Februar 1911 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrag.

²⁾ Literatur bei Henneberg, Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems; im Handbuch der Neurologie. Herausgeg. von Lewandowsky. Berlin 1912.

Beträchtliche Herabsetzung der Hörfähigkeit rechts, geringe links. Sprache etwas stockend. Zunge gerade und ruhig.

Motilität der oberen Extremitäten ungestört, mäßiger Tremor der Hände, keine Ataxie, Reflexe vorhanden. Bewegungen der unteren Extremitäten nicht eingeschränkt, Gang unsicher, Pat. taumelt nach rechts. Kein Romberg. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft, symmetrisch, ebenso Cremaster- und Bauchdeckenreflexe.

Starke allgemeine Hyperalgesie, Temperatur-, Berührungs- und Lageempfindung intakt, Lokalisation gut. Bauch- und Brustorgane sowie Urin ohne Besonderheiten.

Pat. ist zeitlich und örtlich nicht orientiert, ist ängstlich, glaubt, daß man ihn belästigt.

Krankheitsverlauf. Das Leiden zeigte einen langsam progressiven Verlauf. Bereits im Verlauf des 1. Krankheitsjahres wurde Pat. völlig blind (neuritische Atrophie, Pupillen reaktionslos) und taub (normaler Trommelfellbefund). Summen in den Ohren. Abducenslähmung rechts konstant. Leichte Schluckstörungen.

Alle Bewegungen sehr ungeschickt und langsam. Gegenstände werden durch Betasten richtig erkannt, auch seine Frau erkennt Pat. durch Befühlen. In den Extremitäten keine Spasmen. Leichte Schwäche im rechten Arm und Bein. Patellarreflex rechts lebhafter wie links, kein Fußklonus. Gang unsicher, plötzliches Zusammenbrechen, später stehen und gehen unmöglich. Reaktion auf Nadelstiche auf beiden Seiten prompt. Gelegentlich Erbrechen, Schwindel, Ohnmachtsgefühl, Gefühl von Fallen. Kopfschmerzen treten zurück.

Pat. ist zeitlich und örtlich nicht orientiert, äußert vielfach Verfolgungsideen, glaubt, daß er mit Pulver usw. beworfen und elektrisiert wird, bemerkt nicht, daß er blind und taub ist, vorübergehend Euphorie, später Demenz, Apathie und Somnolenz. Pat. läßt unter sich.

Ab und zu epileptiforme Anfälle mit Bewußtseinsverlust und kurzen Zuckungen in allen Extremitäten (rechts mehr wie links) von geringer Exkursion.

In dem folgenden Jahr zunehmende Verblödung. Stereotype Haltung. Kopf in den Nacken gezogen und fixiert, Beine und Arme stark flektiert, passive Streckung gelingt bei erheblichem Kraftaufwand. Contractur rechts etwas stärker wie links. Pat. bewegt sich spontan fast gar nicht. Patellarreflexe undeutlich, beim Beklopfen der Patellarsehne Zuckungen in den Adductoren und im gekreuzten Quadriceps sowie Flexion der Zehen. Völlige Blindheit und Taubheit. Facialis intakt. Pat. reagiert auf Nadelstiche und feste Berührungen mit Äußerungen wie: Was ist denn los! Abmagerung, Decubitus. Vereinzelt, einige Minuten dauernde, epileptiforme Anfälle, symmetrische Zuckungen, bisweilen Beginn in der linken oberen Extremität. In einem Anfall Zuckungen vorwiegend rechts.

Im terminalen Stadium: Starke Spannung der gesamten Muskulatur. Flexionscontractur der Arme und Beine. Passive Streckung gelingt nicht. Reflexe nicht zu erzielen. Kopf stark in den Nacken gezogen. Verblödung stärksten Grades. Pat. kaut und schluckt das in den Mund gebrachte Essen. Tod unter dem Bilde einer Bronchopneumonie.

Sektionsbefund: Macies, Contracturstellung der Beine, Herzmuskulatur brüchig, Ödem und Hyperämie der Lungen, Papillen der Zungenbasis gut entwickelt, Milz klein, Leber und Nieren ohne Besonderheiten. Dura mit dem Schädeldach verwachsen, tiefe Impressiones digit. Schwierige Verdickung der weichen Hirnhaut an der Basis, Ventrikel mäßig erweitert. Rückenmarkshäute am oberen Cervicalmark stark verwachsen und verdickt, Arachnoides besonders über dem mittleren und unteren Dorsalmark durch Einlagerung eines sulzigen Gewebes stark verdickt. Die hinteren Wurzeln sind zum Teil von einem derartigen Gewebe

umgeben und erscheinen dadurch enorm verdickt (Fig. 1). Wurzeln der Cauda equina durch fibröses Gewebe verbunden.

Mikroskopischer Befund. Hirn: Pia mäßig verdickt, kernarm, stellenweise mit der Hirnoberfläche verwachsen. Randglia verbreitert, Gliazellen der molekularen Schicht enthalten vielfach schwarzes Pigment. Die Ganglienzellen der Rinde lassen bei v. Gieson-Färbung ausgesprochene Veränderungen nicht erkennen. Ventrikel, besonders Hinterhorn, stark erweitert. Ependymitis granular. Das Epithel fehlt auf weite Strecken. Verbreiterung und enorme Vermehrung der Gliakerne in der subependymären Schicht, so daß stellenweise das Bild eines entzündlichen Infiltrates zustande kommt (Fig. 2). Gefäße der subependymären Schicht vermehrt, erweitert und hyperämisch. Hochgradige lymphocytäre Infiltration der Adventitia.

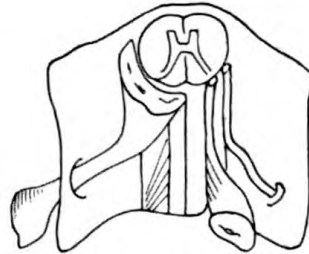


Fig. 1. Starke Verdickung der hinteren Wurzeln durch prineuritische Wucherung und Einlagerung von Cysticerkenresten.

In der Tiefe der Fossa Sylvii bohnen großer, abgekapselter Cysticercus mit gut erhaltenem Kopf und Hakenkranz. Membran von hyalinem Aussehen, mit

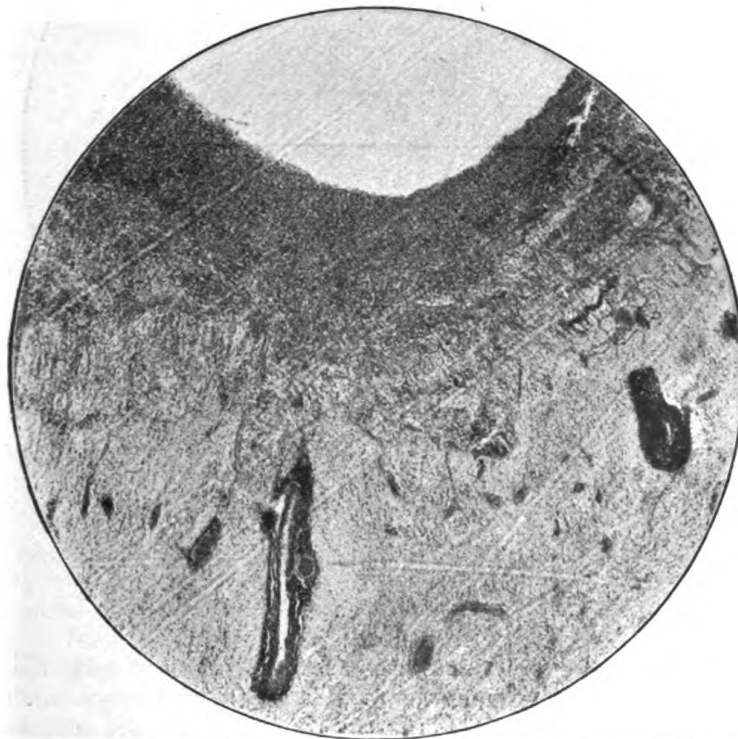


Fig. 2. Ependymitis im Seitenventrikel. Wucherung der subependymären Glia. Infiltration der Gefäßwände.

Kalkkugeln durchsetzt. Kapsel in die Pia übergehend, deutlich dreischichtig. 1. Schicht: Riesenzellen und spindelförmige Bindegewebszellen, 2. Schicht: kernarmes, fibröses, geschichtetes Bindegewebe, 3. Schicht: sehr kernreiches, stellenweise kleinzellig infiltriertes Granulationsgewebe. Der Kapsel anliegende Gefäße zeigen Verdickung der Wandungen, besonders der Intima.

1*

Über der Brücke und Medulla oblongata sehr starke Verdickung des pialen Bindegewebes. Stellenweise ausgedehnte kleinzellige Infiltrate und Blutungen. Endarteriitis und Periarteriitis der größeren Gefäße. Ungleichmäßige Verdickung der Intima. Starke Perineuritis der austretenden Hirnnervenwurzeln. In dem entzündlichen Gewebe der Pia Reste von Cysticerkenmembranen in Gestalt von krümeligen, amorphen, schwach gefärbten (v. Gieson) Massen und hochrot gefärbten, hyalin aussehenden Bändern mit stark gekerbten Konturen. Hanfkorn-großer, abgekapselter, degenerierter Cysticercus im linken Nucleus nerv. cochlearis ventralis. Starke Degeneration der austretenden Acusticuswurzel. Erweiterung des IV. Ventrikels. Ependymitis.

Die entzündlichen Veränderungen am Rückenmark sind am oberen Cervical-

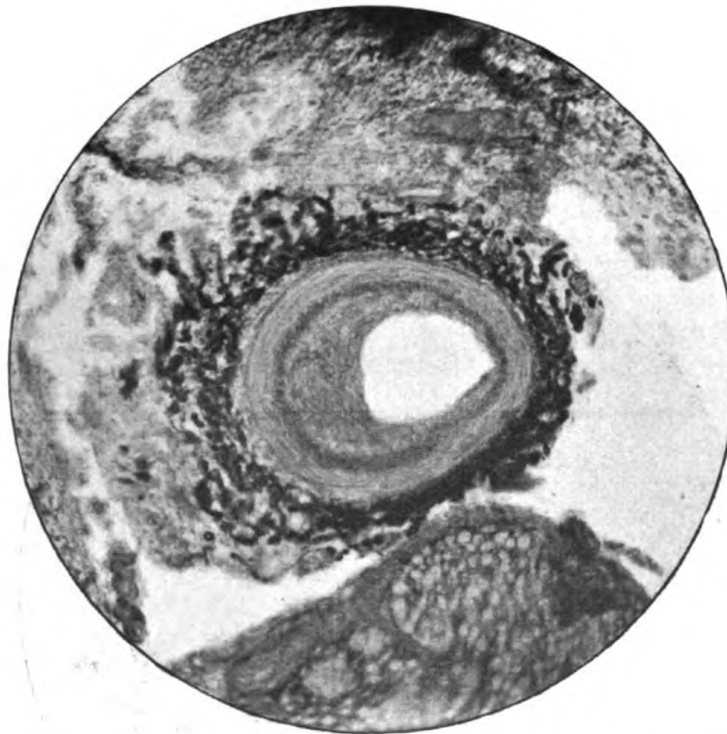


Fig. 3. Arterie aus der Cauda equina. Endarteriitis und Periarteriitis.

mark, am 3. bis 10. Dorsalsegment und an der Cauda equina am hochgradigsten entwickelt.

Schnitte durch die Cauda equina zeigen eine Vergrößerung durch Einlagerung von abgestorbenen Cysticerken zwischen die Nervenbündel. Dura verdickt, auf der Innenfläche kernreiches, mit Blutungen durchsetztes Granulationsgewebe, das die Wurzeln umgibt und in das kernarme fibröse Gewebe der Cysticerkenkapseln übergeht. Die Cysticerkenblasen zeigen sehr weitgehende regressive Veränderungen. Sie stellen krümelige und amorphe, von vereinzelt Kernen und Riesenzellen durchsetzte Massen oder hyalin aussehende Bänder und Schleifen mit welliger Kontur dar¹⁾. Die Bänder haben sich vielfach derart zusammengelegt, daß ihre inneren Schichten konfluieren; es kommen dadurch (auf dem Quer-

¹⁾ Vgl. die Abbildung im Handbuch der Neurologie 2, 647.

schnitt) Streifen zustande, die an beiden Seiten die charakteristischen Einkerbungen¹⁾ zeigen, während sie in der Mitte ein lockeres, schwach gefärbtes, feinkörniges Material enthalten. Cysticerkenblasen haben sich auch in die aus dem Duralsack austretenden Wurzeln eingedrängt. Ihre Kapsel steht hier in Zusammenhang mit der Durascheide. Die Nervenbündel sind stellenweise komprimiert und zeigen mehr oder weniger starken Faserausfall. Die Gefäße im Bereiche der entzündlichen Veränderungen sind stark erweitert und hyperämisch. Größere Gefäße zeigen zum Teil erheblich verdickte Wandungen (Fig. 3) (Wucherung der Intima, Auflockerung der Adventitia).

Im Bereich des Lumbosakralmarkes ist die Arachnoides mäßig verdickt und infiltriert. Es finden sich nur spärliche Reste von Cysticerkenmembranen. In der

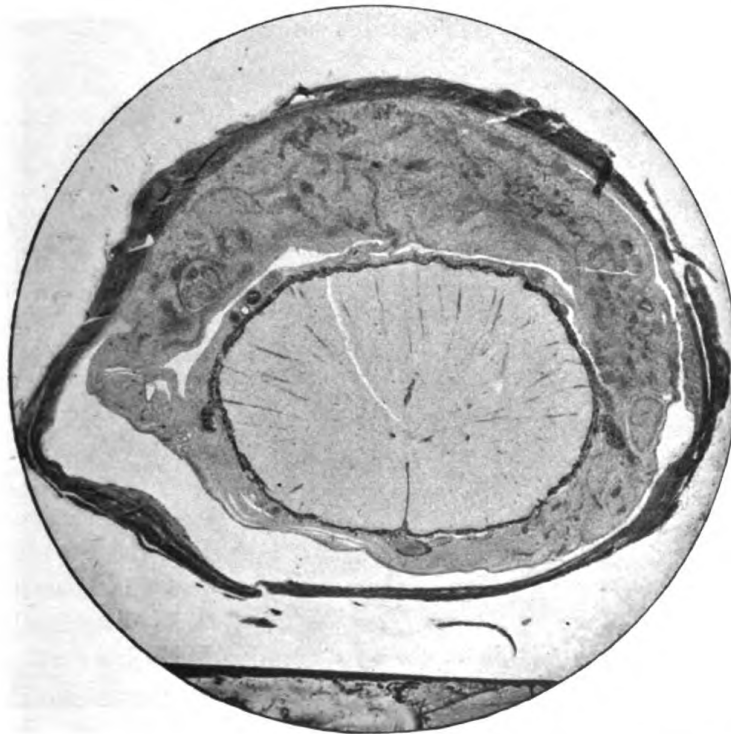


Fig. 4. Schnitt aus dem 10. Dors.-Segment (Färbung nach v. Gieson). Granulationsgewebe zwischen Dura und Pia, in dem die degenerierten Wurzeln eingebettet sind.

Höhe des X. Dorsalsegmentes breitet sich zwischen Pia und Dura ein neugebildetes Gewebe aus (Fig. 4), das das Rückenmark ringförmig umfaßt. An der hinteren Peripherie ist die Schicht ca. 4 mm breit, während sie sich vorn auf 1 mm verschmälert. Die Dura ist mäßig verdickt, das epidurale Fettgewebe stellenweise kleinzellig infiltriert. Zwischen den Lamellen der Dura finden sich Haufen von

¹⁾ Die Einkerbungen fehlen bei jugendlichen Parasiten und werden auch gelegentlich bei ausgewachsenen Exemplaren vermißt (Kocher). Wir haben einen wohl erhaltenen großen Cysticercus beschrieben (Charité-Annalen 30, 225. 1906), dessen Membran an der Oberfläche eine Schicht zeigte, die bei Immersionsvergrößerung eine deutliche radiäre Streifung aufwies. Diese Streifung, die durchaus den Eindruck eines Haarbesatzes bot, fanden wir weder in der

endothelartigen Elementen. Das neugebildete Gewebe der Arachnoides ist von zahlreichen erweiterten Gefäßen und Blutungen durchsetzt. In den ventralen Teilen herrschen dicke, hier und da verkalkte Bindegewebszüge vor. Eingestreut sind zahlreiche ziemlich große Kerne, z. T. bläschenförmig und blaß, z. T. chromatinreich mit polygonal gestaltetem Protoplasma (Plasmazellen?). In den peripherischen Teilen ist der Kernreichtum ein sehr großer; es handelt sich vorwiegend um kleine dunkle Elemente. Bindegewebsfasern finden sich auch hier, z. T. sind sie verquollen und blaß gefärbt. Nirgends findet sich eine Nekrose des Gewebes. Vereinzelte Riesenzellen und spärliche Reste von Cysticerken. Die Wurzeln sind in dem entzündlichen Gewebe eingebettet, zeigen Wucherung des Perineuriums, aber keine kleinzellige Infiltration des Endoneuriums. Die

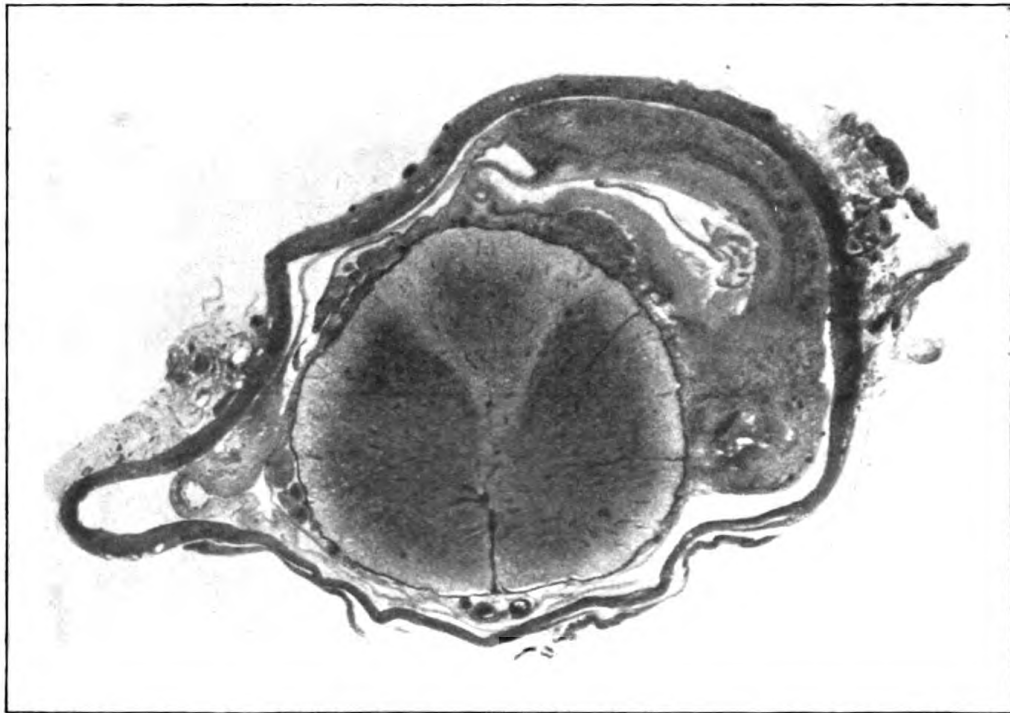


Fig. 5. Schnitt aus dem 8. Dors.-Segment. Cysticerkenreste in Form von gekerbten Bändern, umgeben von Granulationsgewebe.

Adventitia der Gefäße geht in das entzündliche Gewebe über, nur selten sieht man eine kleinzellige Infiltration der Gefäßwand.

Die Pia hebt sich überall von dem entzündlichen Gewebe ab. Sie zeigt stellenweise eine mäßige Infiltration mit lymphocytären Elementen. Nirgends greift

zoologischen noch in der medizinischen Cysticerkenliteratur erwähnt. Kürzlich hat Kocher (s. u.) den gleichen Befund an mehreren Cysticerkenblasen erhoben; er beschreibt einen Besatz von feinen, lang zugespitzten, pyramidenförmigen Stäbchen. Es handelt sich hierbei offenbar um Gebilde, die nur gelegentlich, wohl infolge von Besonderheiten der Konservierung und Färbung oder nur in einem bestimmten Entwicklungsstadium des Parasiten, zu konstatieren sind. An jugendlichen Exemplaren konnten wir die in Rede stehenden Gebilde nicht auffinden.

der Entzündungsprozeß auf die Rückenmarkssubstanz über. Das Rückenmark zeigt geringe Quellungserscheinungen an der Peripherie. Die Ganglienzellen sind z. T. sklerotisch und mit Pigment überladen.

Im mittleren Dorsalmark finden sich an allen Segmenten (meist hinten und seitlich) Reste von Cysticerken in Form von gekerbten Schlingen und amorphen Massen. Eine vollständige Abkapselung liegt nicht vor. Die Cysticerken liegen in einem, mehrere Millimeter dicken Granulationsgewebe (bisweilen von einem Hohlraum umgeben) eingebettet (Fig. 5). Den Parasitenrest umgibt zunächst eine nekrotische Zone. Hierauf folgt eine sehr kernreiche, von Bindegewebszügen durchsetzte riesenzellenhaltige Schicht. Auf weite Strecken verdichten sich die Bindegewebsfasern derart, daß eine breite, kernarme Zone entsteht, an anderen Stellen sieht man quergetroffene, sehr dicke Bindegewebsbalken. Die Gefäßwänden zeigen vielfach Kalkeinlagerungen.

Im oberen Dorsalmark nehmen die meningitischen Veränderungen an Intensität ab, am stärksten bleiben sie an den Durchtrittsstellen der Wurzeln durch die Dura, hier finden sich auch Reste von Cysticerken. Da, wo sich Spalten in dem entzündlichen Gewebe finden, sieht man häufig Riesenzellen von sehr beträchtlicher Größe; sie zeigen ein homogenes Protoplasma und zahlreiche Kerne, die bald zentral in einem Haufen, bald ringförmig in der Peripherie liegen. In einigen Riesenzellen sieht man große Vakuolen.

Im oberen Cervicalmark besteht eine sehr starke Verdickung der Dura, namentlich an der dorsalen Fläche. Die Rückenmarkshäute sind miteinander verwachsen. Nirgends findet sich ein stärkerer Kernreichtum. In der Gegend der Pyramidenkreuzung nimmt die Verdickung der Arachnoidea wieder zu. Man sieht seitlich mehrere Millimeter dicke Gewebsmassen, in denen Wurzeln und Gefäße mit ungleichmäßig verdickter Intima eingebettet liegen. Außen liegen der Arachnoidea ausgedehnte Cysticerkenmembranen an (Abbildung im Handbuch der Neurologie, Bd. 2. Taf. IV).

Zusammenfassung. Ein 37jähriger Mann erkrankte 3 $\frac{1}{4}$ Jahr vor seinem Tode mit Kopfschmerz und Sehstörungen. Bei der Aufnahme: Mangelhafte Reaktion der Pupillen, Neuritis opt., Abducensparese, Acusticusparese, unsicherer Gang, Steigerung der Patellarreflexe, Delirien; später: Demenz, Erbrechen, völlige Erblindung und Taubheit, epileptiforme Anfälle; zuletzt: Contracturen in den Extremitäten, Nackensteifigkeit, Fehlen der Sehnenreflexe, Verblödung, Marasmus, Pneumonie. Befund: basale und spinale Cysticerkenmeningitis, Hydrocephalus int.

Der in dem mitgeteilten Falle konstatierte Symptomenkomplex entsprach insofern nicht dem gewöhnlichen Bilde der basalen Cysticerkenmeningitis, als eine zur völligen Taubheit führende Beteiligung des Acusticus, soweit wir sehen, bei dem genannten Leiden noch nicht beschrieben wurde. Die Taubheit ist in unserem Falle wenigstens zum Teil durch die Einlagerung eines Parasiten in das Ursprungsgebiet des Acusticus veranlaßt. Ungewöhnlich ist ferner die totale Erblindung infolge von neuritischer Opticusatrophie und die sehr weitgehende Verblödung, bei deren Zustandekommen allerdings die völlige Taubheit und Blindheit nicht ohne Bedeutung gewesen sein dürften.

Wie in allen Fällen von basaler Cysticerkenmeningitis standen einer

sicheren Diagnose große Schwierigkeiten entgegen. Es wurde zunächst die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Lues cerebri gestellt. Da jedoch die Anamnese gar keine Anhaltspunkte für Syphilis bot und antiluische Kuren ohne jeden Effekt blieben, wurde namentlich in Rücksicht auf die immer mehr sich geltend machende statische Ataxie eine Neubildung im Bereich des Kleinhirns angenommen. Die Sektion schien dann die ursprüngliche Diagnose Lues cerebrospinalis zu bestätigen.

Nach Wollenberg¹⁾ ist für die Cysticerkenmeningitis das Fehlen von hemiplegischen Symptomen²⁾ und der Mangel an Stabilität aller Erscheinungen bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. Chotzen³⁾ betont besonders den Wechsel in dem Verhalten des Lichtreflexes und der Patellarreflexe. Man kann hinzufügen, daß schwerere Hirnnervensymptome, besonders dauernde Oculomotoriuslähmungen sehr selten vorkommen. Für die Differentialdiagnose der Lues gegenüber bildet die Unwirksamkeit einer antiluischen Behandlung und der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion sehr wesentliche Momente. Aber außer der Lues cerebri können noch recht verschiedene anderweitige Prozesse differentialdiagnostisch in Frage kommen, und man darf wohl behaupten, daß jeder Beobachter, der nicht bereits einmal einen zur Sektion gekommenen Fall von basaler Cysticerkenmeningitis beobachtet hat, eine Fehldiagnose nicht vermeiden wird. In von uns und anderen beobachteten Fällen wurden Diagnosen wie Tumor cerebelli, Geschwulst im IV. Ventrikel, idiopathischer Hydrocephalus, Dementia paral., Dementia senilis bzw. arteriosclerotica mit malacischen Herden, Sclerosis multiplex, Alcoholismus chron., Korsakoffsche Psychose usw. gestellt.

Sehr wesentlich kann unter Umständen die Lumbalpunktion zur Diagnose beitragen. Hartmann⁴⁾ und Stertz⁵⁾ fanden im Lumbalpunktat gut erhaltene Cysticerkenmembranen. In unserem Falle lagen zwischen den Wurzeln der Cauda equina zahlreiche in Bindegewebe eingelagerte Cysticerkenreste. Ob auch solche durch die Punktionsnadel zu gewinnen gewesen wären, bleibt zweifelhaft. Eiweiß- und Lymphocytenvermehrung wurde mehrfach, aber keineswegs in allen

¹⁾ Wollenberg, Über die Cysticerken, insbesondere den Cyst. racem. des Gehirns. Archiv f. Psych. 40. 1905.

²⁾ In dem kürzlich von Kocher*) beschriebenen Falle bestand zuletzt Hemiplegie, diese trat jedoch als Folge von Jacksonschen Anfällen auf.

³⁾ Chotzen, Zur Symptomatologie der Gehirncysticerkose usw. Neurol. Centralbl. 1909. S. 680.

⁴⁾ Hartmann, Cyst. cereb. diagnostiziert durch die Lumbalpunktion. Wiener klin. Wochenschr. 1902.

⁵⁾ Stertz, Cerebrospinale Cysticerken. Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 461.

*) Kocher, Pathologische Veränderungen bei Cyst. racem. Zieglers Beiträge 50. 1911.

Fällen konstatiert. Ein positiver Befund ist diagnostisch nur insofern von Bedeutung, als er einen Hinweis auf das Vorliegen eines organischen Hirnleidens bildet.

Die spinalen Veränderungen kamen in unserem Falle klinisch nicht zum Ausdruck. Wahrscheinlich sind sie erst im späteren Stadium zur Entwicklung gelangt. Darauf weist insofern der anatomische Befund hin, als am Rückenmark sich noch vielfach ein sehr zellreiches, entzündliches Gewebe vorfindet, während es an der Hirnbasis sich um kernarmes, schwieliges Bindegewebe handelt. Im Einklang damit steht, daß bei den Untersuchungen in der ersten Krankheitsphase ein Symptom, das auf die Zerstörung der hinteren Dorsalwurzeln bezogen werden kann, nicht konstatiert wurde. Später ließ sich, abgesehen vom Erloschensein der Bauchdeckenreflexe, nichts nachweisen, was auf eine spinale Erkrankung hinweist. Eine Anästhesie des Rumpfes, die bestanden haben muß, entzog sich infolge der völligen Verblödung des Patienten und der durch Taubheit und Blindheit bedingten Unmöglichkeit, sich mit ihm in Beziehung zu setzen, der Feststellung.

Cysticerken sind nur selten am Rückenmark lokalisiert. In Fällen, in denen sich im Hirn bzw. in den Hirnhäuten multiple Cysticerken vorfinden, werden sie in der Regel am Rückenmark völlig vermißt. Selbst in Fällen, in denen die Hirnsubstanz von zahllosen Parasiten durchsetzt war, wie in dem Falle Preobraschenskys¹⁾, kann das Rückenmark ganz frei von Cysticerken sein. Welche Verhältnisse es bedingen, daß das Rückenmark in der Regel vor der Einwanderung von Cysticerken geschützt bleibt, entzieht sich vor der Hand unserer Kenntnis, doch darf man vermuten, daß die Art der Vascularisation dabei eine Rolle spielt. In der Rückenmarkssubstanz selbst wurden bisher nur in ganz vereinzelt Fällen [Walton²⁾, Pichler³⁾] Cysticerkenblasen gefunden. Wesentlich häufiger kommen Cysticerkenblasen in der Arachnoidea des Rückenmarkes vor. Sie liegen in der Regel den hinteren Wurzeln an und führen zu leichten Verdickungen der weichen Häute. Schmauss erwähnt auch extradural lokalisierte Blasen. Die weitaus meisten Fälle von spinaler Cysticerkose (Rokitansky, Gribbohm, Westphal, Leyden, Hebold, Wollenberg, Boege, Richter, Benda) sind ohne jede klinische Bedeutung. Es handelte sich in der Regel um Nebenfunde bei cerebraler Cysticerkose. Nur in einigen wenigen Beobachtungen kam es infolge von Ansiedlung von

¹⁾ Preobraschenski, Journ. neuropath. i psych. 1904; zit. bei Jacobsohn, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 21, 119.

²⁾ Walton, A case of cyst. in the substance of the spinal cord. Boston med. and surg. Journ. 1881.

³⁾ Pichler, Über einen Fall von Cysticerken im Rückenmark. Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 16.

zahlreichen Blasen in den Rückenmarkshäuten zu spinalen Symptomen. In einem von uns¹⁾ mitgeteilten Falle quollen bei der Herausnahme des Rückenmarkes zahlreiche Blasen aus den Wurzeleintrittsstellen des Duralsackes. Die Arachnoidea erwies sich von Blasen durchsetzt, die zusammenhängende Lagen bildeten. Von den klinischen Erscheinungen — es handelte sich um einen Fall von basaler Cysticerkenmeningitis — konnten auf die Rückenmarkscysticerken Kreuzschmerzen, Gürtelgefühl und Zittern der Brustmuskulatur bezogen werden.

Hirt²⁾ und Oppenheim sahen Fälle, in denen tabiforme Symptome im Vordergrund standen. Minor beschrieb einen Fall, der unter dem Bilde einer Kompressionsmyelitis verlief. Mit diesen Fällen ist bereits die vorliegende Kasuistik erschöpft. In keinem der erwähnten Fälle lag eine nur annähernd so schwere reaktive Entzündung der Rückenmarkshäute vor wie in dem unseren.

Der Fall ist ferner dadurch bemerkenswert, daß am Rückenmark die Parasiten einer sehr weitgehenden regressiven Veränderung anheimgefallen waren, derart, daß die Natur der amorphen und hyalinen Massen, die sich in dem entzündlichen Gewebe eingelagert fanden, zunächst verkannt und sie für irgend welche nekrotischen Gewebs-elemente erachtet wurden. Daß Cysticerkenreste sich leicht einer richtigen Beurteilung entziehen, hebt unter anderem auch Oppenheim hervor. Ein Irrtum ist namentlich in dem Sinne naheliegend, daß man an nekrotisches und zum Teil vernarbtes, gummöses bzw. tuberkulöses Gewebe denkt. Der Verknennung wird besonders auch dadurch Vorschub geleistet, daß das histologische Bild, das die entzündlichen Veränderungen, die wir in der Umgebung von Cysticerkenresten vorfinden, dem syphilitischen Veränderungen sehr nahe steht, und daß diese Veränderungen weit über den Sitz der Parasitenreste hinausgehen und sich vielfach an Stellen finden, wo nichts mehr auf die parasitäre Verursachung der Veränderungen hinweist.

Daß es sich in unserem Falle lediglich um Folgeerscheinungen einer Einwanderung von Cysticerken in die Hirn- und Rückenmarkshäute handelt, kann nicht in Zweifel gezogen werden. Die vorgefundenen Parasitenreste stimmen durchaus mit den Befunden überein, die wir namentlich in Fällen von basaler Cysticerkenmeningitis erhoben haben. Die Tatsache, daß sich in unserem Falle zudem noch ein wohlerhaltener Parasit in der Fossa Sylvii vorfand, bildet einen weiteren Beweis, daß alle Veränderungen auf die Einwanderung von Cysticerken in die Häute des Zentralnervensystems bezogen werden müssen.

Der Umstand, daß in den Resten der Parasiten nirgends Haken

¹⁾ Henneberg, Über Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Gehirncysticerkenmeningitis. Charité-Annalen 30. 1906.

²⁾ Hirt, Ein Fall von Cyst. im Rückenmark. Berl. klin. Wochenschr. 1887.

aufzufinden waren, bietet nichts Auffälliges. In fast allen Fällen von basaler Cysticerkenmeningitis fanden die Autoren keinen Kopf bzw. Haken. Man muß annehmen, daß gerade an der Hirnbasis wohl in erster Linie infolge von mechanischen Bedingungen die Entwicklung der Cysticerken eine abnorme ist. Es kommt einmal zu einem racemosen Wachstum, und damit scheint im Zusammenhang zu stehen, daß ein Kopf nicht zur Entwicklung kommt. Ähnlich scheinen die Verhältnisse bei Cysticerken zu liegen, die sich in der Arachnoidea spinalis entwickeln. Es scheint sich hier vorwiegend um sog. Acephalocysten zu handeln. Von manchen Autoren wird allerdings ohne ausreichende Anhaltspunkte angenommen, daß in diesen Gebilden ein Kopf zunächst vorhanden ist und infolge eines Degenerationsprozesses zugrunde geht.

Auf die Ähnlichkeit der entzündlichen Veränderungen bei Cysticerkenmeningitis mit luischen Prozessen ist bereits vielfach hingewiesen worden. In unserem Falle zeigt zunächst die Lokalisation der Gewebsveränderungen eine überraschende Analogie mit der Lues spinalis. Wie es in der Regel bei Arachnitis gummosa der Fall ist, breitet sich das entzündliche Gewebe ganz vorwiegend an der hinteren Peripherie des Rückenmarkes und in der Umgebung der hinteren Wurzeln aus (Fig. 4). Es entstehen dabei Bilder, wie sie bei syphilitischer Wurzelnuritis unter anderen Kahler beschrieben hat. Wie bei dieser Affektion, sind in unserem Falle die Wurzeln von dicken, aus Granulationsgewebe bestehenden Mänteln umgeben (Fig. 1). Nirgends greift aber in unserem Falle die Entzündung auf die Pia und das Rückenmarksgewebe selbst über. Man sieht gelegentlich ganz ähnliche Verhältnisse in Fällen von Arachnitis gummosa. Andererseits ist es aber gerade charakteristisch für die Syphilis der Rückenmarkshäute, daß die Entzündung von den Häuten ausgehend, in zungenförmigen Fortsetzungen auf die peripherischen Teile des Rückenmarkes übergreift und das Infiltrat sich auch auf das Endoneurium der Wurzeln erstreckt. In dem beschriebenen Falle läßt sich dieser Vorgang nirgends feststellen, und auch am Gehirn wurde ein analoger Befund nur selten konstatiert. Gewisse, wenn auch nur graduelle Unterschiede lassen sich ferner im histologischen Aufbau des entzündlichen Gewebes konstatieren. In unserem Falle zeigt das neugebildete Gewebe nur eine geringe Tendenz zur Nekrose. Es finden sich kernreiche neben fibrösen Stellen, hier und da ist das Bindegewebe hyalin entartet, nirgends aber findet man nekrotische Partien, die in gummösem Gewebe selten vermißt werden. Dazu kommt, daß die Gefäßveränderungen (Fig. 3) weniger hochgradig entwickelt sind wie bei Lues. Zwar zeigen die größeren Arterien vielfach eine nicht gleichmäßig konzentrische Verdickung der Intima, man vermißt jedoch das Bild der Arteriitis gummosa, d. h. die hochgradige Durchsetzung der Gefäßwandung mit kleinen dunklen lymphocytären Elementen.

In den Infiltraten der Arachnoides herrschen nicht wie bei Lues die kleinen Kerne vor, es finden sich vorwiegend größere protoplasmareiche Elemente, die zum Teil den Charakter von Plasma- und Mastzellen zeigen.

Beachtung verdient schließlich der Umstand, daß es in unserem Falle nirgends zu myelitischen Veränderungen gekommen ist, wie sie in Fällen von luischer Meningitis häufig vorkommen, und zwar auch in solchen Fällen, in denen das gummöse Infiltrat nicht auf das Rückenmarksgewebe übergreift.

Von den Befunden, die mit syphilitischen eine sehr weitgehende Übereinstimmung aufweisen, seien die Ependymveränderungen noch besonders hervorgehoben. Es zeigen namentlich die Gefäße der subependymären Schicht (Fig. 2) durchaus ein Bild, wie es uns bei Lues cerebri oft entgegentritt. Einen ähnlichen Befund beschrieb kürzlich Kocher¹⁾. Nicht gewöhnlich ist die stellenweise enorme Vermehrung der Gliazellen in der subependymären Schicht, die an Befunde, wie man sie in Fällen von gliomatöser Entartung des Ependyms sieht, erinnert.

Auffallen muß es, daß in Fällen wie in dem vorliegenden der Krankheitsprozeß nach dem Absterben der Parasiten nicht zur Ruhe kommt, sondern die durch die Parasiten hervorgerufene chronische Entzündung weiter progressiv verläuft. Selbst wenn man annimmt, daß die chitinösen Häute der Cysticerken ein sehr schwer resorbierbares Material darstellen, von dem eine dauernde Reizwirkung ausgeht, bleibt es unverständlich, warum sie in manchen Fällen nicht durch Abkapselung und Verkalkung unschädlich gemacht werden. Wenn es nun in derartigen Fällen zu einer chronisch progressiven Entzündung in den Häuten des Zentralnervensystems kommt, so liegt die Vorstellung nahe, daß noch ein weiteres den Krankheitsprozeß unterhaltendes Moment hinzukommt. Man könnte an eine dauernde Toxinproduktion der abgestorbenen Massen denken, und Marchand u. a. haben sich in diesem Sinne ausgesprochen, näher scheint uns aber die Vorstellung zu liegen, daß es sich in solchen Fällen um eine sekundäre Infektion mit irgendwelchen Entzündungserregern handelt. Diese werden vielleicht schon bei der Einwanderung der Parasiten von diesen mitgeschleppt. Eine Stütze für eine derartige Hypothese darf man in der neuerdings von Mehlhose u. a. gemachten Beobachtung erblicken. Mehlhose²⁾ stellte fest, daß der Inhalt der Cysticerken- und Echinococcusblasen keineswegs steril ist, sondern häufig Mikroorganismen verschiedener Art enthält. Diese Mikroorganismen sind anscheinend einmal die Ur-

¹⁾ Kocher, l. c.

²⁾ Mehlhose, Über das Vorkommen von Bakterien in Echinokokken und Cysticerc. usw. Centralbl. f. Bakteriologie. 52.

sache für das Absterben der Parasiten, sie führen des weiteren aber zu Entzündungsprozessen in der Umgebung derselben. Denkbar ist schließlich auch, daß das durch die Parasiten gereizte Gewebe einen günstigen Boden für die Ansiedelung irgendwelcher zufällig im Blute kreisender Mikroorganismen bildet, und daß durch solche der Entzündungsprozeß unterhalten wird.

Die beschriebenen chronisch entzündlichen Veränderungen, die sich in erster Linie in dem Gewebe der Arachnoidea spinalis abspielen, haben das Rückenmarksgewebe selbst nur in sehr geringem Maße in Mitleidenschaft gezogen. Selbst die bei syphilitischer Leptomeningitis gewöhnliche Schädigung der Randbezirke des Markmantels (Randmyelitis, Randsklerose) wird fast völlig vermißt. Der Faserausfall in den Randbezirken ist ein so mäßiger, daß eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowersschen Bündels im Cervicalmark und eine Pyramidendegeneration im Lumbosakralmark sich nur ganz andeutungsweise geltend macht. Auch die vorderen Wurzeln sind im wesentlichen verschont, und zwar in erster Linie wohl infolge des Umstandes, daß die entzündlichen Veränderungen an der ventralen Seite des Rückenmarkes viel weniger intensiv sind als an der dorsalen.

Am auffälligsten ist der Befund an den hinteren extramedullären Dorsalwurzeln. Hier besteht eine derartig weitgehende Degeneration der Markfasern, wie sie uns selbst in den schwersten Fällen von Tabes selten begegnet. Die Querschnitte des 10. bis 1. hinteren Dorsalwurzel-paares enthalten durchweg keine oder sehr spärliche Nervenfasern. Es handelt sich somit in unserem Falle um eine Massenläsion hinterer Wurzeln infolge eines nicht elektiv wirkenden Krankheitsprozesses. Derartige Fälle sind äußerst selten, wenn wir von den häufigeren Zerstörungen der Cauda equina infolge von Tumoren und Traumen absehen. In den bisher beschriebenen Fällen von Dorsal- und Cervicalwurzelläsion handelt es sich um die Erkrankung einzelner bzw. einiger weniger Wurzeln.

Zwar kommt es bei syphilitischer Entzündung der Rückenmarkshäute relativ häufig zur Schädigung vieler hinterer Wurzeln, aber diese Fälle bieten hinsichtlich der Beurteilung gewisse Schwierigkeiten. Findet sich nämlich neben der Meningitis eine tabiforme Degeneration, so besteht die Möglichkeit, daß es sich um eine primärtabische Degeneration und nicht um die Folgen der entzündlichen Veränderungen in den Häuten handelt. In unserem Falle liegt zweifellos eine nicht tabische Zerstörung der Wurzeln durch eine chronische Wurzelperineuritis vor. Dies ergibt sich aus dem histologischen Befund. Auch schon die Lokalisation der Wurzelaffektion weist darauf hin, denn Tabesfälle, in denen das Lumbosakralmark und das Cervicalmark in ganzer Ausdehnung von dem tabischen Prozeß verschont bleiben, die Dorsalwurzeln aber total degeneriert sind, kommen nicht vor.

Von der in unserem Falle durch die Wurzelläsion bedingten sekundären Hinterstrangsdegeneration geben wir zunächst nachstehende Beschreibung:

Sakralmark. Die Wurzeln der Cauda equina sind gut erhalten, ebenso die in das Sakralmark eintretenden hinteren Wurzelfasern; das gleiche gilt von den Lissauerschen Zonen. Der Hinterstrang läßt eine Gliederung nicht erkennen; man kann jedoch in allen Schnitten feststellen, daß der vordere Teil des Hinterstranges (vordere Wurzelzone) faserreicher als der hintere (mittlere und hintere med. Wurzelzone) ist. Dieser leichte Faserausfall, der auch das ovale und dreieckige Feld betrifft, ist ein völlig diffuser.



Fig. 6. Schnitt aus dem 9. Dors.-Segment. Degeneration des Dorsalwurzelareales und der Clarkeschen Säulen.

Lumbalmark. Die Verhältnisse sind hier im wesentlichen die gleichen, doch zeigen die eintretenden Lumbalwurzeln z. T. eine leichte Rarefizierung, hierdurch ist bedingt, daß im Hinterstrang neben dem diffusen Faserausfall eine etwas stärkere Degeneration auftritt in Gestalt von wenig scharf begrenzten, gebogenen Feldern, wie sie die Befunde bei Degeneration einzelner Lumbalwurzeln (Mayer, Schaffer, Henneberg u. a.) uns kennen gelehrt haben. Ein Faserschwind in den Lissauerschen Zonen und in den Clarkeschen Säulen läßt sich nicht konstatieren.

Unteres Dorsalmark. Im 12. und 11. Segment enthalten die eintretenden Wurzeln noch ein gut Teil Fasern. In den Lissauerschen Zonen und in den Clarkeschen Säulen ist der Faserausfall nur ein sehr mäßiger. Im Hinterstrang findet sich beiderseits medial von der Substantia gelatinosa ein sehr stark gelichtetes

Wurzelareal, das jedoch sich nur wenig scharf von dem übrigen Hinterstrang abhebt.

Von der 10. Dorsalwurzel an sind die extramedullären Wurzeln fast frei von Markfasern. Die Lissauerschen Zonen, die Substantia gelatinosa und die Clarkeschen Säulen in ihrem lateralen und zentralen Gebiet enthalten nur wenig Fasern (Fig. 6). Am medialen Rande des Hinterhorns findet sich eine Zone, die spärliche, weit auseinander liegende gröbere Fasern enthält, dann folgt ein fast total degeneriertes Gebiet, das den Rest des Burdachschen Stranges einnimmt, nur in der Mitte des dorsalen Randes und im dorsomedialen Winkel des Degenerationsfeldes finden sich reichlicher erhaltene Fasern. Das Areal der Degeneration erstreckt sich nach vorn ohne scharfe Grenze bis in das ventrale Feld hinein.



Fig. 7. Schnitt aus dem 1. Dors.-Segment.

Mittleres Dorsalmark. Die Verhältnisse bleiben im 8. bis 5. Segment im wesentlichen die gleichen. Nur vereinzelte erhaltene Fasern treten in den Hinterstrang ein. Die degenerierten Felder des Burdachschen Stranges laufen vor der Spitze des Goltzchen Stranges zusammen. Das ventrale Feld besteht lediglich aus einer Kuppe an der Commissur. Im 8. und 7. Segment finden sich im dorsomedialen Winkel und am dorsalen Rand des degenerierten Areals noch zahlreiche Fasern, im 6. und 5. Segment sind sie sehr spärlich. Die Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen sind gut erhalten, die Markfaserung der letzteren vom 6. Segment an sehr stark reduziert. Die Lissauerschen Zonen und die Faserung des Hinterhorns sind stark rarefiziert. Die hintere Commissur ist erhalten.

Oberes Dorsalmark (Fig. 7). Die hinteren extramedullären Wurzeln sind noch total degeneriert, die Lissauerschen Zonen fast faserlos. Das Hinterhorn

und die Gegend der Clarkeschen Säulen sind stark gelichtet. Am medialen Rande des Hinterhornes finden sich keine Fasern. Das $\frac{1}{2}$ ventrale Feld vergrößert sich rasch. Im I. Dorsalsegment bildet es ein halbkreisförmiges Gebiet, dessen konvexe Begrenzung der Commissur und dem Hals des Hinterhornes anliegt. In der Mittellinie stoßen die beiden Felder nicht zusammen. Sie sind durch einen degenerierten Streifen, der die Spitze des Gollischen Stranges umzieht, getrennt. In den hinteren äußeren Feldern treten immer mehr Fasern auf. Im I. Dorsalsegment bilden sie bereits ein zusammenhängendes Feld. Das ventrale Feld ist mit dem hinteren äußeren Feld durch einen Streifen von Fasern verbunden, der lateral von der Grenze zwischen Gollischem und Burdachschem Strang verläuft. Der Gollische Strang zeigt eine starke Lichtung seiner ventralen Hälfte.



Fig. 8. Schnitt aus dem 8. Cerv.-Segment. Hinteres äußeres Feld relativ erhalten.

Unteres Cervicalmark (Fig. 8). Die eintretenden hinteren Wurzeln sind von fast normalem Faserreichtum. Die Lissauerschen Zonen bevölkern sich gleichzeitig mit Fasern. Die hinteren äußeren Felder treten sehr deutlich hervor. Die Hauptmasse der Fasern liegt im dorsolateralen Abschnitte des Burdachschen Stranges. Die mittlere Wurzelzone zeigt eine sehr starke Degeneration. Ihr Areal geht in die Abblassung des dorsomedialen Teiles des Burdachschen Stranges über. Die ventralen Felder bilden mit den Fasern am medialen Rand der Hinterhörner ein zusammenhängendes Gebiet.

Mittleres Cervicalmark (Fig. 9). Das hintere äußere Feld ist mit dem Areal der Cervicalwurzeln verschmolzen. An dem medialen Rand der Hinterhörner legt sich ein großes, mit den ventralen Feldern zusammenlaufendes, medial konvex begrenztes Feld an, das die lateralen zwei Drittel des Burdachschen Stranges einnimmt; doch findet sich im dorsalen Randgebiete des Burdachschen Stranges

lateral ein starker Faserausfall; im medialen degenerierten Abschnitt liegen verstreute Fasern. Die degenerierten Gebiete des Burdachschen Stranges bilden zusammen die Figur eines Ypsilons, das den ventral stark gelichteten Gollischen Strang zwischen seine Schenkel faßt. Im vorderen Teil des hinteren Septums sieht man ziemlich zahlreiche sagittal in der Schnittebene verlaufende Fasern. Sie finden sich auch im oberen Cervicalmark und im Lumbosakralmark, während sie im Dorsalmark fast völlig fehlen.

Oberes Cervicalmark. Diese beschriebene Degenerationsfigur besteht auch in den obersten Cervicalsegmenten. In der Gegend der Pyramidenkreuzung zeigt das Degenerationsfeld der zerstörten Wurzeln im Burdachschen Strang die Form eines rechtwinkligen Dreiecks. Die eine Kathete liegt dem Gollischen

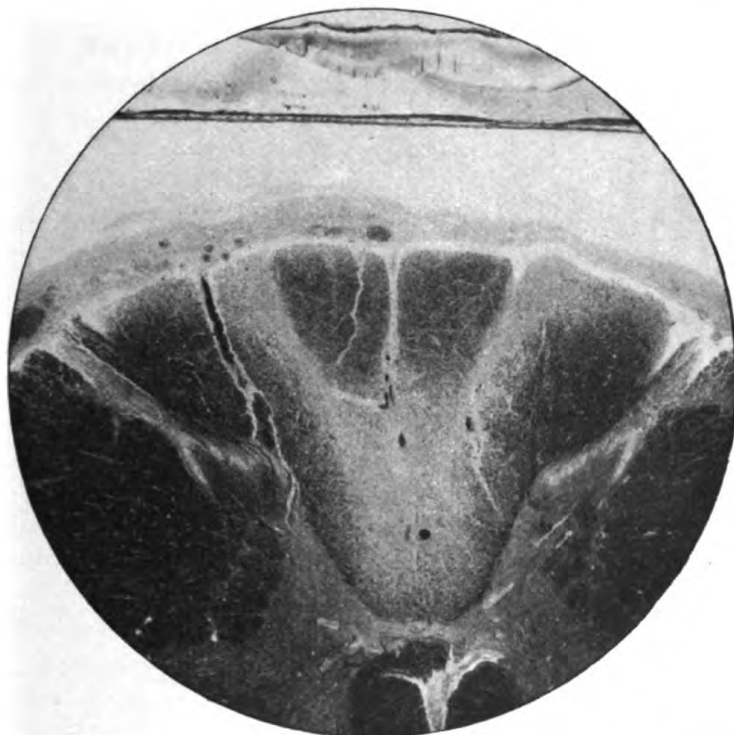


Fig. 9. Schnitt aus dem 5. Cerv.-Segment. Das degenerierte Areal entspricht der 10. bis 1. Dorsalwurzel.

Strang an, die andere (kürzere) läuft parallel dem dorsalen Rande des Burdachschen Stranges. Die Hypotenuse durchsetzt bogenförmig (Konvexität medio-dorsal) in diagonalen Richtung das Areal des letzteren; sie erreicht den dorsalen Rand nicht. Hier bleibt ein breiter, mit Fasern dicht bevölkerter Saum. Im Rest des Gollischen Stranges findet sich am Septum paramed. ein schmaler degenerierter Streifen (Fig. 10).

Die Bedeutung des beschriebenen Befundes liegt darin, daß die eintretenden Wurzeln in zehn aufeinanderfolgenden Segmenten zerstört sind, und daß damit die Gelegenheit gegeben ist, den intramedullären Verlauf der Dorsalwurzelfasern in ihrer Gesamtheit zu verfolgen. So wertvoll auch die Befunde bei Degeneration einzelner hinterer Wurzeln

sind, so bedürfen sie doch der Ergänzung durch die bei Massenläsion hinterer Wurzeln zutage tretende Hinterstrangsdegeneration, und gerade für die Beurteilung der tabischen Hinterstrangserkrankung sind sie unentbehrlich. Finden wir eine tabische Degenerationsverteilung in einem Falle von extramedullärer Massenläsion hinterer Wurzeln wieder, so ist damit der Beweis erbracht, daß sie nicht der Ausdruck eines elektiv systematischen Prozesses, sondern die Folgeerscheinung einer summarischen Wurzeldegeneration ist. Daß auch die Lehre von den endogenen Systemen des Hinterstranges durch Fälle von möglichst



Fig. 10. Schnitt aus der Gegend der Pyramidenkreuzung. Dreieckiges Degenerationsfeld der Dorsalwurzelfasern im Burdachschen Strang.

ausgedehnter Wurzelläsion wesentlich gefördert werden kann, liegt ohne weiteres auf der Hand.

Wir beginnen die Analyse der Hinterstrangsdegeneration in unserem Falle mit der Besprechung des Degenerationsfeldes, das den aufsteigenden Fasern des 10. bis 1. Thorakalwurzelpaares entspricht.

Die mediale, im Cervicalmark auch die laterale Begrenzung des Areales ist nirgends eine scharfe. Es entspricht dies dem Umstande, daß die intramedullären Fortsetzungen der hinteren Wurzeln keineswegs scharf begrenzte Areale im Hinterstrang bilden. Die Felder benachbarter Wurzeln durchmischen sich stark, namentlich in höheren Ebenen.

Verfolgen wir das Feld, das im Querschnitt die degenerierten Wurzelfasern einnehmen, so finden wir, daß es bis zum 3. Dorsalsegment kaum an Breite zunimmt. Die Menge der mit jeder hinteren Wurzel in den Hinterstrang eintretenden Fasern ist offenbar eine sehr geringe, dazu kommt, daß auch dauernd Fasern den Hinterstrang verlassen und in die graue Substanz ziehen. Die mediale Grenze verläuft dem Hinterhorn fast parallel (Fig. 6). Ventral verläuft das Feld ohne scharfe Grenze in das ventrale Feld. Im 3. Dorsalsegment, wo sich ein deutliches Septum paramedianum wenigstens dorsal geltend macht, liegt die Grenze zwischen dem Degenerationsfeld und dem nicht degenerierten Gollischen Strang nicht genau auf dem Septum. Im dorsomedialen Winkel des Burdachschen Stranges findet sich ein schmales, nicht degeneriertes Areal, dieses ist im 1. Dorsalsegment (Fig. 7) verschwunden. Der Gollische Strang enthält somit im 1. Dorsalsegment die bis zur Dorsalis 11 in das Rückenmark eingetretenen Hinterwurzelfasern. Dies gilt jedoch nur von seinem dorsalen, von dem Septum paramed. begrenzten Teil. Ventral drängen sich bereits zahlreiche Fasern aus den unteren (bis 5.) Dorsalwurzeln in das Areal des Gollischen Stranges. Es ergibt sich dies in Fällen von Querläsion, die wir in größerer Anzahl zum Vergleich heranzogen. Im Cervicalmark schieben sich nun die Dorsalwurzelfasern noch zum Teil auch in den dorsalen Abschnitt des Gollischen Stranges. Dadurch entsteht in unserem Fall im mittleren Cervicalmark ein schmaler degenerierter Streifen medial vom Septum paramedianum. Viel reichlicher dringen aber im Cervicalmark die Fasern in den ventralen Abschnitt des Gollischen Stranges, der, wie Fig. 8 zeigt, fast faserfrei wird. Im mittleren Cervicalmark (Fig. 9) bildet somit das Areal der Thorakalwurzelfasern einen Streifen zu beiden Seiten des Septum paramedianum, der ventral am Septum post. mit dem entsprechenden Felde der anderen Seite breit zusammenläuft und sich in den ventralen Feldern allmählich verläuft. Die Lumbosakralwurzeln nehmen die dorsale Hälfte des Gollischen Stranges ein. (Fig. 11.)

Die Angaben der Autoren hinsichtlich der Frage, bis zu welcher Segmenthöhe die hinteren Wurzelfasern noch in den Gollischen Strang des Cervicalmarkes gelangen, sind nicht übereinstimmend. Eine exakte, für alle Fälle geltende Bestimmung dürfte auch kaum möglich sein, da die aufsteigenden Felder der in Frage kommenden Dorsalwurzeln sehr schmal sind, sich ineinanderschieben und das Septum paramedianum, namentlich die ventrale Hälfte des Gollischen Stranges keineswegs immer deutlich vom Bereich des Burdachschen Stranges abgrenzt. Häufig findet man nur ein kurzes Septum bzw. Gefäß, das lediglich das dorsale Drittel oder Viertel des Gollischen Stranges gegen den Burdachschen abgrenzt. Jedenfalls ist die Lage und die Verlaufsrichtung des Septum paramed. keine konstante.

2*

Nach Marguliés¹⁾ findet sich das aufsteigende Feld der 6. Dorsalwurzel im Cervicalmark am Septum paramedianum „an der innersten Peripherie des Burdachschen Stranges“.

Pfeiffer²⁾ fand, daß die Fasern der 1. und 2. Dorsalwurzel nicht mehr in den Gollischen Strang des Cervicalmarkes gelangen, das gleiche stellte Nageotte³⁾ für die 3. fest. Schaffer gibt an, daß die Fasern der sechs oberen Dorsalwurzeln im Burdachschen Strang des Cervicalmarkes aufsteigen. Die gleiche Annahme machen Goldstein⁴⁾ u. a. Nach Edinger u. a. bildet das Septum paramed. im Halsmark die Grenze zwischen dem 5. und 4. Dorsalwurzelareal. Dagegen gelangen nach Déjerine und Thomas die Dorsalwurzeln mit Ausnahme nur der ersten in den Gollischen Strang.

Unser Fall ist nicht geeignet, zur Lösung der Frage beizutragen, doch ist ersichtlich, daß im mittleren Cervicalmark das Areal der aufsteigenden Lumbosakralfasern im dorsalen Abschnitt des Gollischen Stranges fast bis zum Septum paramed. reicht. Für die Dorsalwurzeln bleibt somit hier nur sehr wenig Raum. Die Hauptmasse der unteren Dorsalwurzelfasern drängt sich in den ventralen Teil des Gollischen Stranges. Konstruiert man sich hier eine Grenzlinie auf Grund der Verlaufsrichtung der beiden Septa paramed., so dürfte diese die Areale der 6. und 5. Dorsalwurzel noch im wesentlichen in sich fassen. Dies ergibt sich aus geeigneten Fällen von Querläsion des Dorsalmarkes. Von einer einigermaßen exakten Grenzbestimmung kann aber, wie bereits hervorgehoben, keine Rede sein, da die Wurzelareale der unteren und mittleren Dorsalwurzeln ineinanderfallen und sich stark vermischen. In dem beigegebenen, vorwiegend auf Grund eigener Präparate gezeichneten Schema (Fig. 11), das die topographischen Verhältnisse im mittleren Cervicalmark veranschaulichen soll, haben wir daher das Areal der Dorsalwurzeln nicht gegliedert. Das Schema bringt ferner zum Ausdruck, daß der dorsale Abschnitt des Gollischen Stranges vorwiegend von Sakralfasern (horizontale Schraffierung) eingenommen wird, unter diese mischen sich die Lumbalfasern (vertikale Schraffierung), die in dem mittleren Gebiete des Gollischen Stranges am dichtesten liegen, in dieses Gebiet dringen aber bereits viele Dorsalfasern (Punkte) ein. Solche dringen ferner auch über das Septum paramed. in den lateralsten Teil des dorsalen Abschnittes des Gollischen Stranges, sowie in das ventrale und in das hintere äußere Feld. Die Areale der Cervical-

¹⁾ Marguliés, Zur Lehre vom Verlaufe der hinteren Wurzeln beim Menschen. Neurol. Centralbl. 1896.

²⁾ Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brach. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891.

³⁾ Nageotte, Etude sur un cas de tabes unirad. etc. Rev. neurol. 1895.

⁴⁾ Goldstein, Die Zusammensetzung der Rückenmarkshinterstränge. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 14.

wurzeln sind noch einigermaßen voneinander zu trennen, im ventralen und hinteren äußeren Feld durchmischen sie sich jedoch mit anderen Fasern der genannten Areale.

Im oberen Cervicalmark bleiben die topographischen Verhältnisse im wesentlichen die gleichen wie im mittleren Halsmarke, doch zieht sich das Areal der Lumbosakralwurzeln noch mehr dorsalwärts zusammen. Mit dem Beginn des Kernes des Gollischen Stranges wird das Areal der Dorsalwurzeln von dem hinteren Septum abgedrängt. Es bildet einen schmalen, dem Septum paramed. anliegenden Streifen im lateralen Gollischen Strang, im übrigen bildet es ein Dreieck im Burdachschen Strang, dessen Lage Fig. 10 zeigt.

Was die Deutung dieser Degenerationsfigur anbelangt, so haben wir davon auszugehen, daß auch in der Höhe der Pyramidenkreuzung die langen Fasern der vier oberen Dorsalwurzeln und aller Cervicalwurzeln im Burdachschen Strang verlaufen, während die langen Fasern aus der 12. bis 5. Dorsalwurzel und aus den Lumbosakralwurzeln in dem Gollischen Strang liegen. Danach muß in unserem Falle der schmale Degenerationsstreifen am lateralen Rande des Gollischen Stranges der Degeneration der 10. bis 5. Dorsalwurzel entsprechen. Die Kleinheit dieses Feldes ist beachtenswert. Das dreieckige Feld im Burdachschen Strang entspricht der 5. bis 1. Dorsalwurzel. Von Interesse ist der breite Faserstreif am dorsalen Rande des Burdachschen Stranges, der sich in seinem medialen Teile etwas lockert und das Septum paramed. nicht erreicht. Die Entstehung dieses Areals läßt sich an Schnitten aus den oberen Cervicalsegmenten gut verfolgen. An der entsprechenden Stelle (hinteres äußeres Feld, hintere med. Wurzelzone) finden sich, wie beschrieben, in allen Segmenten verstreute Fasern, die aber erst im 1. Cervicalsegment sich so vermehren, daß ein kompaktes Faserareal daraus entsteht. Allem Anschein nach handelt es sich dabei ganz vorwiegend um aufsteigende Cervicalwurzelfasern.

Infolge des Ausfalles der thorakalen Wurzelfasern läßt sich in unserem Fall im Dorsalmark das ventrale Feld abgrenzen, am deutlichsten in den obersten Dorsalsegmenten. Die Kenntnis des ventralen Feldes oder der cornucommissuralen Zone verdanken wir in erster Linie dem Studium der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Bei initialer und mittelschwerer Tabes bleibt das Feld verschont. In schweren Fällen kann es im mittleren Dorsalmark bis auf wenige Fasern an der Commissur und am medialen Rande des Hinterhornes schwinden. In anderen Fällen schwerster tabischer Degeneration bleibt das Feld, wenn auch in verkleinertem Umfange, in allen Segmenten erhalten. Jedenfalls muß man annehmen, daß das ventrale Feld in denjenigen Fällen von Tabes, in denen es sich infolge vorgeschrittener Hinter-

strangsdegeneration deutlich abgrenzt, bereits einen Faserverlust erlitten hat.

Unser Fall gibt nun Gelegenheit, die Ausdehnung des Feldes im Dorsalmark kennen zu lernen, denn es ist völlig unwahrscheinlich, daß eine selbständige Degeneration in dem genannten Areal vorliegt.

Im unteren Dorsalmark ca. bis zum 7. Segment läßt sich das ventrale Feld nicht von dem Gollischen Strang (d. h. von dem aufsteigenden Areal der Lumbosakralwurzeln und der 12. und 11. Dorsalwurzel) absondern, dessen ventrale Spitze mit den ventralen Feldern zusammenläuft. Am Hals des Hinterhornes ziehen sich die Fasern bis zum Beginn der Substantia gelatinosa dorsalwärts. Zwischen dieser Fasermasse und der ventralen Spitze des Gollischen Stranges verliert sich das Degenerationsfeld der Dorsalwurzeln sehr allmählich, indem in ihm immer mehr erhaltene Fasern auftreten. Vom 6. Segment an bilden die beiden ventralen Felder die Form einer Pfeilspitze, die dem ventralen Ende des Gollischen Stranges aufsitzt. Die Fasern liegen ganz vorwiegend an der Commissur und reichen am Hinterhorn nicht völlig bis zur Substantia gelatinosa. In den obersten Dorsalsegmenten sondert sich das Areal der ventralen Felder immer deutlicher von dem Gollischen Strang ab, offenbar weil in dieser Höhe in den ventralen Teil des Gollischen Stranges untere Dorsalwurzelfasern gelangen und dadurch in unserem Falle eine starke Aufhellung bedingt wird. Im oberen Dorsalmark werden die Ventralfelder viel faserreicher und ziehen sich bis zur Substantia gelatinosa nach hinten. In dem cornucommissuralen Winkel liegen die Fasern am dichtesten, das übrige Gebiet des Feldes wird von Wurzelfasern durchsetzt und erscheint daher abgeblaßt. Im 1. Dorsalsegment (Fig. 7) schiebt sich das degenerierte vordere Ende des Gollischen Stranges zwischen die ventralen Felder, die sich dadurch voneinander sondern und mehr seitlich rücken. Der Zusammenhang der ventralen Felder mit einem Streifen am Septum paramed. wurde bereits erwähnt. Im untersten Cervicalmark läßt sich in unseren Präparaten das ventrale Feld noch einigermaßen abgrenzen, wenngleich es dorsal in die sich mit Fasern bevölkernde Wurzeintrittszone übergeht. Die durch den Gollischen Strang getrennten Felder sind groß und nehmen fast das ventrale Drittel des Burdachschen Stranges ein. Die nach dem Septum paramed. zu liegenden Fasermassen dürften allerdings Kommafasern entsprechen. Am dichtesten ist der Fasergehalt im cornucommissuralen Winkel. Im 5. bis 1. Halssegment fließen die ventralen Zonen wieder in der Mittellinie zusammen, ihr Faserreichtum ist hier und überhaupt an der Commissur allerdings nur ein geringer. Dorsal fließt das Feld völlig mit dem aufsteigenden Areal der Cervicalwurzeln zusammen. (Als Ergänzung dieses Befundes sei

hier angeführt, daß in einem Falle von sehr schwerer cervicaler Tabes, in dem noch im 3. Cervicalsegment die eintretenden Wurzeln total degeneriert sind, sich das Areal des ventralen Feldes im obersten Cervicalmark dadurch von dem des mittleren Cervicalmarkes unterscheidet, daß die Hauptmasse der Fasern an der Commissur liegt und daß beide Felder in der Mittellinie breit zusammenfließen, die Gesamtmenge der Fasern hat gegen das mittlere Cervicalmark wesentlich abgenommen.)

Unser Fall läßt also erkennen, daß im Dorsalmark nach Zerstörung zahlreicher hinterer Wurzeln eine beträchtliche Lichtung des ventralen Feldes eintritt. Nur ein schmaler Saum des Feldes, der der hinteren Commissur und dem sich anschließenden medialen Rande des Hinterhornes unmittelbar anliegt, zeigt im mittleren und oberen Dorsalmark eine kompakte Fasermasse. Im obersten Dorsalmark wird dieses Gebiet durch das Hineinragen des Gollischen Stranges in zwei Hälften zerlegt. Der commissurale und dorsale Teil des ventralen Feldes ist also im Dorsalmark von zahlreichen exogenen, ascendierenden Fasern durchsetzt. In diesem Sinne haben sich auch die meisten Autoren ausgesprochen, so Dejerine, Spiller, Redlich und Wollenberg, die für den medialen Teil des ventralen Feldes eine starke Untermischung mit aufsteigenden Hinterwurzelfasern annehmen. Goldstein hat dagegen auf Grund von Marchi-Präparaten¹⁾ den Gehalt des ventralen Feldes an exogenen Fasern offenbar überschätzt, er nimmt an, daß im ventralen Feld im ganzen Rückenmark ganz vorwiegend auf- und absteigende Wurzelfasern verlaufen. Noch weiter geht Handelsmann²⁾, der das ventrale Feld als eine exogene (extramedulläre) Bahn bezeichnet. Daß er dies auf Grund einer unrichtigen Deutung seiner Befunde tut, bedarf nicht der Ausführung. Die Befunde bei pluriradikulärer Wurzeldegeneration, der Umstand, daß bei experimentellen Zerstörungen der grauen Substanz das ventrale Feld degeneriert, sowie das Verhalten bei Tabes weisen darauf hin, daß das ventrale Feld³⁾ vorwiegend endogene Fasern führt, wenn auch anatomisch ein reichlicher Eintritt von Achsenzylinderfortsätzen von Hinterhornzellen noch nicht nachgewiesen ist (Lenhossék).

Wenden wir uns der Betrachtung des hinteren äußeren Feldes

¹⁾ Marchi-Präparate führen leicht zu einer Überschätzung der Anzahl der degenerierten Fasern. Es hängt dies damit zusammen, daß die Schnitte in der Regel ziemlich dick sind, daß die geschwärzten Massen sehr stark hervortreten und daß eine einzelne degenerierte Faser im Querschnitt durch mehrere geschwärzte Partikel repräsentiert sein kann.

²⁾ Handelsmann, Über die sekundären Degenerationen bei Erkrankungen der Cauda equina. Medycyna 1908. Ref. Neurol. Centralbl. 1910, S. 193.

³⁾ Im unteren Sakralmark liegen die Verhältnisse wesentlich anders. (Sibelius.)

(hintere mediale Wurzelzone) zu, so ergibt sich in unserem Falle folgender Befund: Im 10. Dorsalsegment liegen im dorsalen Teil des Degenerationsfeldes noch viele Fasern, die anscheinend der hinteren medialen Wurzelzone des Lumbalmarkes entsprechen. Sie verschwinden rasch, indem sie anscheinend medialwärts rücken und in das erhaltene Hinterstrangsgebiet (Gollischer Strang) geraten. Es handelt sich offenbar um aufsteigende exogene Lumbosakralfasern. Im 9. und 8. Segment (Fig. 6) sieht man nur noch spärliche Fasern im dorsomedialen Winkel des Burdachschen Stranges bzw. des Degenerationsfeldes. Im 7. bis 3. Segment finden sich nur spärlich verstreute Fasern in den hinteren äußeren Arealen. Im 3. nehmen sie besonders die hintere Peripherie ein. Vom 2. Dorsalsegment beginnt eine rasche Faserzunahme in dem in Rede stehenden Felde, so daß ein sofort in die Augen fallendes besonderes Faserareal entsteht. Im 8. Cervicalsegment (Fig. 8) erlangt dieses die stärkste Entwicklung. Es besitzt eine ungefähr ovale Form mit frontalgestelltem langen Durchmesser und zerfällt in zwei Abschnitte, in einen faserreichen lateralen und einen faserarmen medialen. Letzterer imponiert als eine Fortsetzung des degenerierten Feldes der Dorsalwurzeln. Im mittleren Cervicalmark (Fig. 9) wird das hintere äußere Feld faserärmer, der laterale Abschnitt fließt mit dem Areal der gesunden Cervicalwurzeln zusammen, der mediale, sehr faserarme Abschnitt mit dem Degenerationsfeld der Dorsalwurzeln. Vom 3. Cervicalsegment an sammeln sich wieder mehr Fasern — wohl ganz vorwiegend exogen aufsteigende — an der dorsalen Peripherie des Burdachschen Stranges an, so daß in der Höhe der Pyramidenkreuzung der bereits besprochene breite Fasersaum an dem dorsalen Rande des Burdachschen Stranges entsteht.

Die Deutung des hinteren äußeren Feldes, das uns beim fötalen Rückenmark (Flechsig's hintere mediale Wurzelzone) und bei der tabischen Hinterstrangsdegeneration entgegentritt, stößt auf nicht geringe Schwierigkeiten, die offenbar damit zusammenhängen, daß das Areal keineswegs ein einheitliches Feld darstellt, sondern Fasern verschiedener Dignität und Herkunft führt, und daß in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes die Zusammensetzung des Areales nicht die gleiche ist. Flechsig glaubte feststellen zu können, daß die spät markreif werdenden¹⁾ Fasern der hinteren medialen Wurzelzone durchweg in die graue Substanz umbiegen. Ziehen führt aus, daß diesen Verlauf lediglich Kollateralen nehmen, während die Stammfasern des genannten Feldes zur Medulla oblong. aufsteigen. Die meisten Autoren,

¹⁾ Nach Trepinsky verlaufen Fasern in dem Areal, die zwei verschiedenen fötalen Systemen angehören. Die Hauptmasse der Fasern gewinnt als zeitlich viertes myelogenetisches System die Markreife, während vorher im Bereich des Feldes aufgetretene Fasern dem II. System angehören.

die sich über das hintere Feld äußern, gehen von den Befunden bei Tabes aus, d. h. von der Tatsache, daß das Feld bei initialer und mäßig vorgeschrittener Tabes im Lumbalmark, bei cervicaler Tabes auch im unteren Cervicalmark, in der Regel relativ verschont bleibt. Während ein Teil der Autoren in dem ungleichen Befallenwerden der mittleren und hinteren Wurzelzone einen Hinweis auf den elektiv-systematischen Charakter der Degeneration erblickt, haben sich andere bemüht, den Nachweis zu liefern, daß sich das gekennzeichnete Verhalten der Degeneration aus der Topographie des Hinterstranges, d. h. aus der Anordnung der Wurzelfasern im Hinterstrang ergibt und mit der Annahme einer summarischen Erkrankung der Wurzeln in Einklang gebracht werden kann.

Werfen wir zunächst einen Blick auf die Verhältnisse im Lumbalmark, die eine weitgehende Analogie mit denen im unteren Cervicalmark aufweisen. Flechsig, Mayer¹⁾, Schaffer u. a. nehmen an, daß die Erkrankung eines in der mittleren Wurzelzone verlaufenden „Systems“ die Abblassung dieses Areales bei initialer Tabes bedingt; Marie²⁾ erklärt die hintere mediale Wurzelzone für endogen; Redlich³⁾ führt dagegen aus, daß das Erhaltensein der hinteren medialen Wurzelzone nur in solchen Fällen von Tabes zu konstatieren sei, in denen die Sakralwurzeln noch verschont geblieben sind. Die Sakralfasern steigen nach Redlich in der hinteren medialen Wurzelzone und im Bereich eines am Septum gelegenen Streifens auf.

Wir⁴⁾ haben auf Grund eines Falles von Degeneration einzelner Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen ausgeführt, daß die aufsteigenden Lumbalfasern in ihrer Gesamtheit im oberen Lumbalmark die mittlere Wurzelzone bilden, und daß nur relativ wenig Fasern in die hintere mediale Wurzelzone gelangen. Mark-scheidenpräparate lassen diese Verhältnisse deutlicher erkennen als nach Marchi behandelte Schnitte, doch läßt sich auch in Schaffers⁵⁾ Abbildung (Fig. 15) leicht konstatieren, daß die geschwärzten Partikel in der hinteren medialen Wurzelzone viel weniger dicht liegen als in dem Areal der mittleren Wurzelzone.

¹⁾ Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. *Jahrb. f. Psych.* 13.

²⁾ Marie, Etude comparative des lésions médullaires dans la paralysie gén. et dans le tabes. *Gaz. de hôpit.* 1894.

³⁾ Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897. S. 69.

⁴⁾ Henneberg, Über einen Fall von chronischer Meningomyelitis usw. mit Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln usw. *Archiv f. Psych.* 31.

⁵⁾ Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Jena 1901. S. 44.

Sibeliu¹⁾ schließt sich in der Beurteilung des in Rede stehenden tabischen Degenerationsbildes des Lumbalmarkes ebenfalls Redlich an. Er erklärt es unter der Annahme eines summarischen Prozesses. Nach seinen Untersuchungen in Fällen von Caudaaffektionen verlaufen in den ventralen Partien der hinteren medialen Wurzelzone hauptsächlich Fasern aus den zunächst distal eintretenden Lumbalwurzeln, im dorsalen Teil Sakralfasern, dazu kommen descendierende exogene und endogene Fasern. Mit Recht betont Sibeliu, daß auch bei initialer Tabes die Degeneration sich niemals völlig auf die mittlere Wurzelzone beschränke, sondern daß an dünnen Schnitten immer auch ein, wenn auch nur geringer, Faserausfall in der hinteren medialen Wurzelzone nachweisbar sei. Die Verschonung dieses Areals ist immer nur eine relative.

Was nun die Beurteilung des hinteren äußeren Feldes im Cervicalmark anbelangt, so räumt Redlich ein, daß der Erklärung des Freibleibens dieses Areales bei Tabes aus dem segmentweisen Befallenwerden der hinteren Wurzeln gewisse Schwierigkeiten entgegenstehen. Er führt aus, daß das Verschontbleiben des genannten Feldes, das nur im unteren Cervicalmark typisch ausgebildet sei, nur dann prägnant in Erscheinung trete, wenn das unterste Cervicalmark resp. oberste Brustmark frei von lokaltabischer Degeneration sei. Redlich schließt daraus, daß das hintere äußere Feld aufsteigende Fasern aus etwas tieferen Partien aufnimmt. Doch sei anzunehmen, daß in dem Areal noch Fasern anderer Bedeutung enthalten sind. In Frage kämen entweder endogene Fasern oder absteigende Hinterwurzelfasern aus höheren Segmenten.

Sehen wir nun zu, was unser Fall, in dem ein elektiv-systematischer Prozeß mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, lehrt. Die Fasern, die im hinteren äußeren Feld am zahlreichsten im obersten Brust- und untersten Cervicalmark erhalten sind, können aus den Dorsalwurzeln nicht stammen, da diese total degeneriert sind. Lumbosakralfasern kommen nicht in Frage, ihr ausschließlicher Verlauf im Gollschen Strang ist nicht in Zweifel zu ziehen. Es kommen somit endogene und absteigende Fasern aus den Cervicalwurzeln in Betracht. Wir nehmen an, daß beide Arten von Fasern in dem in Rede stehenden Felde vorhanden sind, wahrscheinlich aber wiegen die endogenen Fasern vor, denn in Fällen von schwerster cervicaler Tabes mit totaler Degeneration bis zur 3. Cervicalis sahen wir noch ziemlich viel Fasern im hinteren äußeren Feld des untersten Cervicalmarkes. Diese Fasern halten wir für endogene, weil die schwachen obersten Cervicalwurzeln

¹⁾ Sibeliu, Drei Fälle von Caudaaffektionen nebst Beiträgen zur topographischen Analyse der Hinterstrangserkrankungen. Arbeiten aus dem pathol.-anat. Institut der Univ. Helsingfors, herausgegeben von Homén 1906.

kaum eine größere Menge absteigender Fasern entsenden dürften. Zu diesen Fasern kommen im untersten Cervicalmark anscheinend noch lokal-exogene Fasern, d. h. solche, die in gleicher Höhe aus den hinteren Wurzeln einstrahlen. Im mittleren Cervicalmark ist es ohne weiteres ersichtlich, daß eine große Menge von aufsteigenden Wurzelfasern aus dem unteren Halsmark in das hintere äußere Feld einrückt, wodurch in unserem Falle das Areal des hinteren äußeren Feldes seine Abgrenzung verliert. Nun zeigt aber in unserem Fall im obersten Dorsal- und untersten Cervicalmark das hintere äußere Feld keineswegs einen normalen Fasergehalt. Die Fasern, die ausgefallen sind, können nur aufsteigende Dorsalwurzelfasern sein. Wie ein Blick auf Fig. 8 zeigt, sind diese am zahlreichsten in dem medialen Drittel des Areals vorhanden, das gleichsam einen Ausläufer des aufsteigenden Feldes der Dorsalwurzeln darstellt. Das hintere äußere Feld repräsentiert somit keine einheitliche Fasermasse, sondern wird von aufsteigenden Dorsalwurzelfasern, in gleicher Höhe eintretenden Cervicalwurzelfasern, absteigenden Wurzelfasern und endogenen Fasern zusammengesetzt. Die Auffassung Redlichs besteht somit zu Recht, und es ist ohne weiteres ersichtlich, daß bei tabischer Degeneration hinterer Cervicalwurzeln das hintere äußere Feld mehr oder weniger verschont bleiben muß. Zur Erklärung dieser Tatsache bedarf es also der Annahme eines elektiv-systematischen Prozesses nicht. Die Analogie des hinteren äußeren Feldes im Cervicalmark mit der hinteren medialen Wurzelzone im Lumbalmark ist, wie sich aus dem Gesagten ergibt, eine fast vollkommene. Diese Tatsache verdeutlichen die beigegebenen Schemata (Fig. 11 und 12). Denkt man sich in dem Schema für das Halsmark den dorsalen Teil des Gollischen Stranges, der im Lumbalmark ein Analogon nicht besitzt, fort, so gleichen sich beide Schemata in allem Wesentlichen durchaus.

Wir wenden uns nunmehr den absteigenden Hinterstrangsbündeln, zunächst dem kommaförmigen Felde zu. Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß das Schultzesche Komma absteigende Hinterwurzelfasern führt; der Kontroverse ist jedoch unterworfen, ob und wieviel endogene Fasern sich diesen exogenen Fasern zugesellen. Wahrscheinlich überwiegen die exogenen Fasern. Da in unserem Falle die Cervicalwurzeln durchweg intakt, die Dorsalwurzeln aber degeneriert sind, müssen sich die absteigenden cervicalen Kommafasern im degenerierten Burdachschen Strang des Dorsalmarkes geltend machen. In der Tat sieht man in dem untersten Segmente des Cervicalmarkes und im ersten Dorsalsegment, hier am deutlichsten, einen erhaltenen Faserstreifen am medialen Rande des Burdachschen Stranges, unmittelbar neben dem Septum paramedianum, entlang ziehen. Er hängt an seinem ventralen Ende mit dem ventralen Felde zusammen und

erscheint als eine Fortsetzung desselben. Dorsal geht er in das relativ erhaltene hintere äußere Feld über. Wir nehmen an, daß es sich bei diesem Bündel um die absteigenden Fasern der erhaltenen Cervicalwurzeln, wahrscheinlich auch um endogene Fasern aus der grauen Substanz des Cervicalmarkes handelt. Wir würden somit das positive Bild des kommaförmigen Bündels vor uns haben. Bereits im zweiten Dorsalsegment tritt dieses Bündel nicht mehr deutlich in die Erscheinung, sei es, daß es sich hier bereits bis auf vereinzelte Fasern erschöpft, sei es, daß die Fasern sich an den lateralen Rand des in unserem Fall

erhaltenen Gollischen Stranges anlegen und dadurch aufhören, ein gesondertes Bündel zu bilden. Nach zahlreichen Befunden in

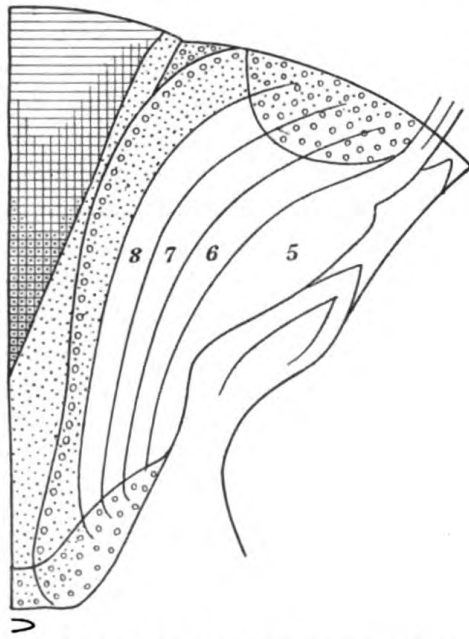


Fig. 11. Schema der topographischen Gliederung des Hinterstranges im 5. Cerv.-Segment. 5 bis 8 = Areale der Cervicalwurzeln, punktiert = Areal der Dorsalwurzeln, vertical schraffiert = Areal der Lumbalwurzeln, horizontal schraffiert = Areal der Sakralwurzeln, kleine Kreise = endogene und absteigende exogene Fasern.¹⁾

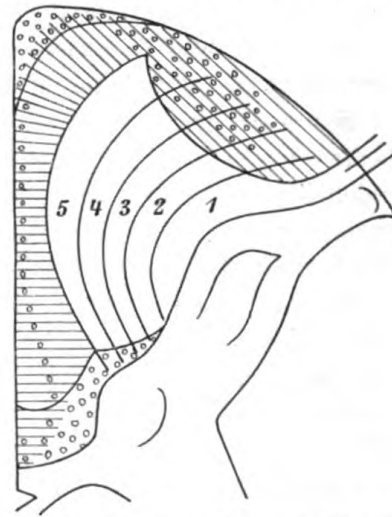


Fig. 12. Schema der topographischen Gliederung des Hinterstranges im 1. Lumbalsegment. 1 bis 5 = Areale der Lumbalwurzeln. Schraffiert = Areal der Sakralwurzeln. Kleine Kreise = endogene und absteigende exogene Fasern.

Fällen von Querläsion im Cervicalmark und von Cervicalwurzeldegeneration steht fest, daß das Kommafeld aus dem Cervicalmark bis zur Mitte des Dorsalmarkes (Bastian, Tooth, Russel, Jacobsohn, Laslett und Warrington u. a.) und weiter (Hoche, Stewart, Bruce, Zappert²⁾ u. a.) reicht. Es kommen Fälle von vorgeschrittener gene-

¹⁾ Im Bereich der aufsteigenden Wurzelareale 5 bis 8 und 1 bis 5 verlaufen auch absteigende exogene Fasern, sie wurden im Schema nicht angedeutet, um die Übersichtlichkeit nicht zu beeinträchtigen.

²⁾ Literatur bei Ziehen in Bardelebens Handbuch der Anatomie 4, 333, Goldstein l. c. u. Flatau, Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems 2, 980.

ralisierter Tabes vor, in denen vom mittleren Cervical- bis mittleren Dorsalmark an der Grenze zwischen Burdachschem und Gollischem Strange ein gleichartig lokalisierter Streifen Fasern erhalten ist. Dieser Streifen hängt ventral an der Commissur mit der Zona cornucommissuralis zusammen; am dorsalen Ende geht er in ein gleichfalls relativ erhaltenes hinteres äußeres Feld über. Dieses Gebiet wird im unteren Dorsalmark immer faserärmer, gleichzeitig schwindet der dem Hinterhorn parallel laufende Streifen. Wir glauben einen derartigen Befund in Fällen von schwerer generalisierter Tabes in dem Sinne deuten zu müssen, daß es sich um descendierende endogene Fasern handelt. Von Redlich u. a. ist der erwähnte Befund bei Tabes erörtert worden. Redlich deutet den in Rede stehenden Faserstreifen als das den oberen und mittleren Dorsalwurzeln entsprechende Areal. Zweifellos verlaufen auch an der lateralen Grenze des Gollischen Stranges aufsteigende Dorsalwurzelfasern, doch erscheint mir die Deutung nicht für alle Fälle zutreffend.

Es ist anzunehmen, daß auch im Dorsalmark endogene, aus den Hinterhörnern stammende Fasern sich dem Komma-bündel anschließen, andere gelangen wahrscheinlich in das Hochesche Feld. Alle diese Fasern müssen in unserem Falle intakt sein, da es sich lediglich um eine Wurzelläsion handelt; es sind somit nur die exogenen Kommafasern aus den Dorsalwurzeln ausgefallen. Nach Wallenberg haben sie nur einen kurzen Verlauf (2 Segmente). Die Kommafasern treten, wie bereits hervorgehoben, in unserem Fall nicht hervor, weil sie sich dem erhaltenen Faserareal des Gollischen Stranges anlegen; es finden sich dagegen, wenn auch spärlich, Fasern im Hocheschen Feld.

Das Hochesche Feld (*Bandelette périphérique*), das im Dorsalmark einen schmalen Streifen von Faserquerschnitten an der hinteren Peripherie bildet, tritt nach Querläsionen des Dorsal- und Cervicalmarkes als degeneriert in Erscheinung. Als intakt kann es sich in Markscheidenpräparaten geltend machen in Fällen von Querläsion des Dorsalmarkes, in denen oberhalb der Querläsion die eintretenden Wurzeln noch zerstört sind, das Rückenmark selbst jedoch bereits intakt ist. In einem Falle¹⁾ von alter totaler traumatischer Querläsion des Rückenmarkes, in dem vom unteren Teil des 5. bis zur oberen Hälfte des 8. Dorsalsegmentes das Rückenmarksgewebe sich als zerstört erwies, fand sich oberhalb der Querläsion, d. h. im 5. und 4. Dorsalsegment, in den lateralen Abschnitten der Hinterstränge am dorsalen Rande ein gut erhaltener Fasersaum (vgl. Fig. 1 in der zitierten Arbeit) bei totaler Degeneration des Gollischen Stranges und beträchtlichem Faserausfall im Burdachschen Strang. Die Fasern des Hocheschen

¹⁾ Henneberg, Über Nervenfaserverregeneration bei totaler traumatischer Querläsion des Rückenmarkes. *Charité-Annalen* 31.

Feldes hat ein Teil der Autoren (Dejerine, Achalme und Theohari¹⁾, Schaffer u. a.) für endogen erklärt, andere nehmen an, daß den endogenen Fasern descendierende exogene beigemischt sind.

Zur Beurteilung des Hocheschen Feldes vermag unser Fall auch einiges beizutragen. Die erhaltenen Fasern an der hinteren Peripherie des lateralen Hinterstrangsgebietes sind im mittleren Dorsalmark (9. bis 3. Segment) am spärlichsten. Im 3. bis 1. Dorsalsegment bereiten sich bereits die Verhältnisse vor, wie sie im unteren Halsmark vorliegen. Im 10. Dorsalsegment lassen sich in unserem Falle die Fasern nicht mehr von den aufsteigenden Lumbosakralfasern abgrenzen. Die im mittleren Dorsalmark erhaltene Fasermenge entspricht kaum den Marchi-Befunden von Hoche bei hoher Querläsion. Geht man von der Annahme aus, daß es sich im Hocheschen Felde um exogene und endogene absteigende Fasern handelt, so kommen für unseren Fall absteigende Fasern aus den Dorsalwurzeln nicht in Frage, es kann sich nur um endogene Fasern aus dem Cervical- und Dorsalmark und exogene aus den Cervicalwurzeln handeln. In Marchi-Präparaten bei hoher Querläsion können endogene und exogene Fasern aus dem Dorsalmark keine Rolle spielen. Da nun in unserem Falle die Menge der erhaltenen Fasern ungefähr der degenerierten in Hoche's²⁾ Fall entspricht, so können die endogenen Fasern aus dem Dorsalmark keinen wesentlichen Zufluß zum Hocheschen Bündel bilden; dies gilt wenigstens für das mittlere Dorsalmark.

Im Lumbosakralmark läßt sich in unserem Falle eine Degeneration des ovalen und dreieckigen Feldes nicht nachweisen. Allerdings besteht ein diffuser, geringer Faserausfall im ganzen Hinterstrang (abgesehen von der cornucommissuralen Zone), von dem auch die genannten Gebiete betroffen sind; keineswegs heben sich aber diese Areale als degeneriert von der Umgebung ab. Wir können daraus den Schluß ziehen, daß nur eine geringe Anzahl von absteigenden Hinterwurzelfasern aus der 10. bis 1. hinteren Dorsalwurzel in das ovale bzw. dreieckige Feld gelangt, eineso geringe, daß eine nennenswerte Degeneration im Weigert-Präparat sich beim Ausfall dieser Fasern nicht geltend macht.

Die Frage nach der Zusammensetzung der absteigend degenerierenden Hinterstrangsfelder im Lumbosakralmark ist noch strittig. Redlich, Bruns, Flatau u. a. vertreten die Ansicht, daß es sich bei den in Frage kommenden Bündeln um durchweg bzw. fast durchweg exogene, d. h. absteigende Hinterwurzelfasern handele. Marie, Gombault und Philippe, Mayer, Daxenberger, Pineles, Margulies u. a. nehmen einen endogenen Ursprung an; andere Autoren,

¹⁾ Achalme et Theohari, Dégénérescence descendante des cordons post. dans un cas de myélite trans. Gaz. hebdomadaire. 1899. No. 1.

²⁾ Hoche, Über die Degeneration usw. Archiv f. Psych. 1896.

die sich mit dem Thema beschäftigten, ließen die Frage offen oder kamen zu dem Ergebnis, daß sich die absteigenden Bündel aus Fasern verschiedener Dignität, d. h. exogenen und endogenen, aufbauen. Letztere Annahme wird der Gesamtheit der Befunde am meisten gerecht. Nach Sibelius¹⁾ bildet das dorsomediale Bündel ein Sammel-feld für descendierende hintere Wurzelfasern, namentlich aus dem Lumbalmark, in seinem medialsten Teile enthält es aber vorwiegend endogene, absteigende Fasern.

Wie zahlreich die Fasern aus den hinteren Dorsalwurzeln sind, die in das ovale Feld eingehen, läßt sich aus Fällen von Querläsion des Dorsalmarkes nicht herleiten, da in solchen Fällen sämtliche aus den höheren Segmenten absteigenden endogenen und exogenen Fasern ebenfalls unterbrochen sind. Es ließen sich überhaupt nur in einem Teil derartiger Fälle Fasern bis in das ovale Feld verfolgen (Hoche, Dejerine und Theohari, Quensel u. a.). Der Befund in unserem Falle steht mit den Angaben Wallenbergs²⁾ in Einklang, die dahin gehen, daß nur spärliche Dorsalwurzelfasern das ovale Feld erreichen. Die das Verhalten des ovalen Feldes bei Tabes betreffenden Ausführungen Redlichs dürften somit nicht zu Recht bestehen. Redlich erklärt nämlich den Umstand, daß das dorsomediale Bündel in manchen Fällen von Tabes degeneriert ist, dadurch, daß in diesen Fällen die Wurzeln des Dorsalmarkes stark degeneriert sind und damit auch die in das dorsomediale Bündel gelangenden absteigenden Äste derselben. Auf Grund der Befunde in einer größeren Reihe von Querschnitt-läsionen, die wir untersucht haben (Markscheidenpräparate), erscheint es uns unzweifelhaft, daß das dorsomediale Bündel die Hauptmasse seiner Fasern aus tiefgelegenen Rückenmarkssegmenten bezieht, d. h. aus den untersten Dorsalsegmenten und aus dem Lumbalmark. In einem Fall von Solitärtuberkel des 11. und 12. Dorsalsegmentes, in dem auch im 1. und 2. Lumbalsegment noch schwere myelitische Veränderungen bestanden, fanden wir eine im Weigert-Präparat sehr deutlich hervortretende Degeneration des ovalen Feldes. Nach grober Schätzung dürfte etwa die Hälfte der Fasern des Bündels ausgefallen sein. Dagegen sahen wir nach absolut totaler Querläsion im mittleren Dorsalmark (5. bis 8. Segment) keine Spur von Faserausfall im ovalen und dreieckigen Feld. Es fand sich im unteren Dorsalmark eine diffuse kommaförmige Degeneration in der lateralen Hälfte des Hinterstranges³⁾, sowie eine Lichtung zu beiden Seiten des Septums. Bereits im 1. Lumbalsegment erschöpft sich diese absteigende Degeneration.

¹⁾ Sibelius l. c.

²⁾ Wallenberg, Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen. Zeitschr. f. Nervenheilk. **13**. 1898.

³⁾ Vgl. Charité-Annalen **31**, 171, Fig. 4.

Es sei schließlich darauf hingewiesen, daß wir in den Fällen, die wir unter der Bezeichnung funikuläre Myelitis¹⁾ zusammengefaßt haben, trotz sehr weitgehender Erkrankung der Hinterstränge im Dorsal- und Cervicalmark niemals eine Degeneration des dorso-medialen Bündels konstatieren konnten. Wenn auch die angeführten Befunde, da sie an Markscheidenpräparaten erhoben wurden, keineswegs dagegen sprechen, daß spärliche Fasern aus dem Hals- und Brustmark in das dorsomediale Bündel gelangen, so bilden sie doch einen Hinweis darauf, daß die Hauptmasse der absteigenden Hinterstrangsfelder des Lumbosakralmarkes aus tiefen Rückenmarksebenen stammt.

Beachtung verdient in unserem Falle noch das Verhalten der Lissauerschen Zone, der Clarkeschen Säulen und der hinteren Commissur. Die Lissauerschen Zonen sind im ganzen Dorsalmark degeneriert, und zwar läßt sich leicht feststellen, daß der Faserausfall in der Lissauerschen Zone in Abhängigkeit von dem Grade der Hinterwurzeldegeneration in den einzelnen Segmenten steht. In den Segmenten jedoch, in denen die eintretenden Wurzeln gar keine erhaltenen Markfasern mehr führen, findet sich dennoch in der Lissauerschen Zone eine nicht ganz geringe Menge von feinen Fasern. Daß diese dem Degenerationsprozeß in der extramedullären Wurzel entgangen sind, ist gänzlich unwahrscheinlich. Man muß vielmehr annehmen, daß bei einer Schädigung der extramedullären Wurzeln die feinen Fasern in denselben am frühesten leiden. In der Tat sieht man in den nicht total degenerierten extramedullären Wurzelquerschnitten nur dicke Fasern erhalten. In Einklang mit unseren Feststellungen stehen u. a. die Angaben von Sibelius, der in Fällen von exogener Wurzelläsion im Lumbosakralmark die Lissauersche Zone nicht total degeneriert fand.

Auch wir sahen bei schwerer exogener Schädigung einzelner Lumbalwurzeln nur schwache Degeneration der Lissauerschen Zone. Mit diesen Befunden stehen die Verhältnisse, wie sie sich bei mittelschwerer Tabes häufig finden, nicht in Widerspruch.

In den nicht seltenen Fällen von Tabes, in denen neben einer lumbosakralen Wurzeldegeneration einzelne untere Cervicalwurzeln eine starke Degeneration zeigen, fanden wir nur eine schwache Degeneration der Lissauerschen Zone bei hochgradiger Degeneration der in den Hinterstrang einstrahlenden Wurzelfasern. In Fällen von sehr vorgeschrittener Tabes kann die Lissauersche Zone über viele Segmente hin völlig frei von Markfasern sein. Ist aber eine einzelne Wurzel besser erhalten, so läßt sich regelmäßig konstatieren, daß in dem entsprechenden Segment auch die Lissauersche Zone mehr oder weniger mit Fasern bevölkert ist. Bei initialer Tabes sahen wir nie-

¹⁾ Handbuch der Neurologie 1, 769.

mals einen auffälligen Faserschwund in der Lissauerschen Zone. Allerdings wird vielfach von den Autoren hervorgehoben, daß die Lissauersche Zone bei Tabes frühzeitig degeneriert.

Nageotte¹⁾ hat nun auf Grund eines Falles von Caudaläsion, in dem die Lissauersche Zone trotz starker Wurzeldegeneration gut erhalten war, behauptet, daß die Fasern der Lissauerschen Zone durchweg endogenen Ursprungs seien, und auch ausgeführt, daß sie bei Tabes erst spät der Degeneration anheimfallen. Er setzte sich damit in Widerspruch mit der erwähnten, von den meisten Autoren vertretenen Annahme, daß die Lissauersche Randzone sich aus feinen exogenen, d. h. Wurzelfasern zusammensetze und, daß sie bei Tabes nicht selten frühzeitig der Degeneration anheimfalle. Da bei Tabes immerhin die Möglichkeit besteht, daß infolge einer systematischen Elektion die Lissauerschen feinen Wurzelfasern gelegentlich eine Zeitlang verschont bleiben, in anderen Fällen aber frühzeitig degenerieren, sind für die Entscheidung der Frage nach der Herkunft der die Randzone bildenden Fasern Fälle von ausgedehnter reiner Wurzelläsion von großer Bedeutung.

Unser Fall und ähnliche andere zeigen nun, daß bei reiner extramedullärer Wurzelläsion die Lissauersche Zone auch bei völliger Wurzelzerstörung nicht total degeneriert. Man kann diesen Befund in dem Sinne deuten, daß die erhaltenen Fasern Wurzelfasern aus benachbarten Segmenten darstellen. Diese Erklärung versagt jedoch in Fällen, in denen, wie in dem unsrigen, die hinteren Wurzeln vieler aufeinander folgender Segmente zerstört sind. Man muß daher annehmen, daß neben exogenen Fasern in der Lissauerschen Zone, wenn auch nicht sehr zahlreiche endogene verlaufen. Es dürfte sich um Fasern handeln, die aus Zellen der Substantia gelatinosa bzw. des Hinterhornes entspringen und nach kurzem longitudinalen Verlauf wieder in die genannten Teile der grauen Substanz einbiegen.

Golgi-Präparate²⁾ haben denn auch gezeigt, daß in der Lissauerschen Zone neben Wurzelfasern der gleichen Rückenmarkshöhe, und zwar handelt es sich dabei um Wurzelstammfaser und nicht um Kollateralen (Ramon y Cajal), sich solche endogenen Ursprungs nachweisen lassen.

Die Markfaserung der Clarkeschen Säulen läßt in unserem Fall bis zum 11. Dorsalsegment keine merkliche Rarefikation erkennen;

¹⁾ Nageotte, Contribution à l'étude anatome des cordons post. Nouv. Iconogr. de la Salp. 17.

²⁾ Bei Behandlung nach Marchi sieht man in der Regel in der Lissauerschen Zone bei Querläsionen und Wurzelkrankungen keine deutliche Degeneration. Dieser Umstand hängt offenbar mit der Feinheit der Fasern zusammen und erlaubt keine Schlußfolgerungen hinsichtlich des Ursprunges derselben.

eine solche ist auch nicht zu erwarten, da die Lumbosakralwurzeln im wesentlichen intakt sind. Mit dem 10. Dorsalsegment beginnt eine deutliche Aufhellung, die zunächst lateral und in den zentralen Teilen viel stärker ausgesprochen ist als in den medialen und ventralen. Vom 6. Segment an ist der Faserausfall ein totaler. Aus diesem Befunde können wir den Schluß ziehen, daß die Clarkeschen Säulen der unteren 6 Thorakalsegmente ihre Fasern — ob es sich dabei vorwiegend um Kollateralen oder um Stammfasern handelt, ist unentschieden — noch vorwiegend aus dem Lumbosakralmark beziehen und daß erst mit dem 6. Segment der Faserzufluß aus dem Lumbosakralmark aufhört. Es ergibt sich ferner, daß die aus den unteren Dorsalwurzeln in die Clarkeschen Säulen gelangenden Fasern sich vorwiegend in die lateralen und zentralen Gebiete derselben verästeln; danach dürften die lumbosakralen Fasern in die medialen Teile gelangen.

Die Mehrzahl der sich in der Literatur findenden Angaben steht mit unserem Befund in Einklang. In Fällen von schwerer Läsion der Cauda equina fand sich fast regelmäßig eine Degeneration des Faser-netzes der Clarkeschen Säulen im unteren Brustmark. Nach Schaffer strahlen erst im 4. Segment oberhalb der Eintrittsstelle Fasern aus den Wurzeln in die Clarkeschen Säulen über. Nach Wallenberg erhalten die Clarkeschen Säulen des unteren Dorsalmarkes in ihrer medialen Hälfte noch Fasern aus dem Sakralmark, in der lateralen Hälfte aus dem Lumbalmark. Im Gegensatz dazu behauptet Nagotte, daß die Clarkeschen Säulen aus der 5. Lumbalwurzel und aus dem Sakralmark überhaupt keinen Faserzug erhalten, eine Annahme, der bereits Sibelius entgegengetreten ist.

Die hintere Commissur (Commissura intracentralis post.) ist in unserem Falle im Bereich der Segmente, die von der Wurzeldegeneration betroffen sind, gut erhalten. Wir können daraus den Schluß ziehen, daß keine oder nur sehr wenige Fasern aus den hinteren Dorsalwurzeln in die Commissur eintreten. Wahrscheinlich entspringen die Fasern der hinteren Commissur aus Zellen der Hinterhörner, soweit Fasern in Frage kommen, die die gekreuzte sensible Bahn darstellen. Unsere Beobachtung steht im Einklang mit Redlichs Annahme, daß die hintere Commissur darum bei Tabes erhalten bleibe, weil keine Wurzelfasern sie passieren. Auf Grund unseres Falles schließen wir uns Redlich an, insonderheit weil auch wir selbst in den allerschwersten Fällen von Tabes keine Reduktion der hinteren Commissur feststellen konnten. Im Gegensatz hierzu steht Ziehens Angabe, daß Hirnwurzelfasern u. a. Reflexkolateralen durch die hintere Commissur ziehen.

Zur Frage herdgleichseitiger Hemiparesen bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube.

Von

Dr. Paul Schilder,

Assistent der Klinik.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Halle a. S. [Vorstand: Geheimrat Anton].)

Mit 5 Textfiguren.

(Eingegangen am 2. Februar 1912.)

Nach der Zusammenstellung von Henschen ist bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren homolaterale Parese eine häufige Erscheinung; Er fand bei einer Übersicht über 90 Fälle, daß die Motilität in 20 Fällen als normal angegeben wurde. Die Anzahl der Fälle von Motilitätsstörung in der ungekreuzten und gekreuzten Seite verhielt sich so wie 3 : 2. Ein nennenswerter Unterschied zwischen Arm und Bein bestand nicht. Die ungekreuzte Seite war nicht bloß am häufigsten und intensivsten betroffen, sondern die Störungen traten auch am zeitigsten auf. Es wird nur erwähnt, daß die Lähmungen bisweilen einen ausgeprägt spastisch-paretischen Charakter haben, über den Mechanismus des Zustandekommens der Hemiparese macht Henschen keine Angaben.

Daß in derartigen Fällen Läsion der kontralateralen Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung die Ursache der Hemiparese sein kann, beweist eine Beobachtung Oppenheims. Er fand eine querverlaufene Schnürfurche oberhalb der Pyramidenkreuzung, in der die im Bogen verlaufende gespannte Arteria vertebralis verlief. Die kontralaterale Ponshälfte war in ihrem hinteren Abschnitt abgeflacht und die kontralaterale Oblongatahälfte war deutlich atrophisch. Klinisch war außer der homolateralen Hemiparese noch eine herdgleichseitige Störung des Schmerzsinnns nachweisbar, die auf die kontralaterale Schleifenbahn bezogen wurde.

Im folgenden sei kurz berichtet über eine homolaterale spastische Parese bei Kleinhirnbrückenwinkeltumor, bedingt durch Druckläsion der kontralateralen Pyramide.

D. W. Q., zur Zeit der Aufnahme 35 Jahre.

Familienanamnese und Vorgeschichte belanglos.

1906 Druck im Nacken und Hirn, heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit einer im Juni 1908 überstandenen Geburt wurden die Nackenschmerzen heftiger. Nach 4 Monaten wurde das Kind entwöhnt, da bei Pat. starkes Erbrechen eintrat. Einige Zeit nachher traten Schluckbeschwerden auf, insbesondere häufiges Verschlucken bei flüssiger Kost. Seit Oktober 1908 bemerkte sie eine Schwäche des rechten Armes und Beines. Gleichzeitig trat Abschwächung des Sehvermögens auf. Vom 21. Mai bis 7. August 1909 war die Patientin in Uchtspringe zur Behandlung. Bei der Entlassung folgender Befund: Rechte Pupille weiter und träger reagierend als die linke; beiderseits Stauungspapille. Rechter Facialis paretisch, rechte Gesichtshälfte anästhetisch, Zunge weicht nach rechts ab, Gaumen hängt nach links, Gaumenreflex erloschen; Sprachartikulation und Schlingakt erschwert. Rechtes Bein und rechter Arm in toto paretisch und anästhetisch. Patellarreflexe stark gesteigert. Gang unsicher, taumelnd. Klagen über Nachlassen der Seh- und Hörfähigkeit. Wassermann-Reaktion negativ.

Am 30. Oktober 1909 kam sie in hiesige Klinik. Der Befund war folgender: Mäßig kräftige Frau. Innere Organe o. B. Geruch beiderseits aufgehoben. Beiderseits Opticusatrophie und Amaurose. Augenmuskeln o. B. Supraorbitalis beiderseits druckempfindlich, rechts Anästhesie im Gesamtbereich des Trigemini für sämtliche Qualitäten; Masseter, Temporalis rechts atrophisch und paretisch. Hochgradige Facialisparesie sämtlicher Äste rechts (elektrischer Befund war normal). Rechts völlige Taubheit bei normalen otoskopischem Befund (Läsion der Cochlearis), eine Funktionsprüfung des Nervus vestibularis wurde nicht vorgenommen. Sprache verwaschen, Schlingakt stark behindert, Geschmack intakt. Gaumensegel hängt nach links, Zunge zittert beim Vorstrecken, weicht spurweise bald nach links, bald nach rechts ab. Konjunktivalreflex fehlt rechts, links deutlich, Kornealreflex beiderseits abgeschwächt. Nasenscheidewandreflex rechts kaum auslösbar. Pupillen weit, keine Lichtreaktion. Spastische Paresie des rechten Armes, Dynamometerdruck rechts 0, links 35. Der Arm kann nicht über die Horizontale gehoben werden. Beim Fingernasenversuch grobschlägiger Tremor. Beweglichkeit der Rumpf- und Nackenmuskulatur ohne Störung. Bauchdeckenreflexe fehlen. Rechtes Bein leicht paretisch. Der Tonus ist herabgesetzt. Rechts Patellarklonus, Fußklonus, Babinski und Oppenheim, links normale Reflexe. Ataxie weder rechts noch links. Beweglichkeit und Kraft des linken Beines intakt. Beim Gang ausgesprochenes Schwanken meist nach links und hinten. Die Sensibilität am Rumpf zeigt jedenfalls keine gröberen Störungen (auch das Lagegefühl), doch war die Patientin zur Zeit der Sensibilitätsprüfung meist unaufmerksam und schwer zu fixieren, so daß leichte Sensibilitätsstörungen nicht ausgeschlossen werden können.

Sonst aber psychisch nicht auffällig.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung änderte sich der Befund nur wenig. Sie klagte zeitweise über Kopfschmerzen.

Am 10. Februar 1910 war auch links Babinski und Oppenheim vorhanden. Am 7. März trat Temperatursteigerung, Nackensteifigkeit und Nackenschmerzhaftigkeit auf. Patientin wurde benommen; am 8. März 1910 Exitus.

Die Diagnose lautete: Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Als Ursache der homolateralen Lähmung wurde Druck auf die kontralaterale Pyramide angenommen.

Die Obduktion bestätigte die Diagnose.

Es fand sich an der Unterfläche der rechten Kleinhirnhälfte ein höckeriger Tumor. Die Geschwulst erstreckt sich vom vorderen Ende des Pons bis zur Gegend des Glossopharyngeus und nimmt fast die ganze Unterfläche des rechten Kleinhirns ein; dringt gegen das Corpus

restiforme vor und verdrängt die Kleinhirnhemisphäre nach oben, sich gegen diese vorbuchtend. Der Hirnstamm ist in toto nach links verschoben, die Brücke deutlich assymmetrisch. Etwa $\frac{1}{2}$ cm distal von der Brücke eine querverlaufene Furche, welche die linke Olive in ihrer Mitte durchsetzt. Ein Gefäß ist innerhalb dieser Furche nicht nachweisbar. Ein Durchschnitt durch das hintere Ende der Pons zeigt, daß die Geschwulst gegen das Kleinhirn vordringt. Der vierte Ventrikel ist zu einem querverlaufenen Spalt verengt, der Corpus restiforme von Tumormassen durchsetzt. Der Nucleus dentatus der rechten Seite ist nach oben gedrängt und deformiert. Am Gehirn war im übrigen eine Abplattung der Windungen und eine Vorwölbung des Infundibulums auffällig. Die Hirnhöhlen erwiesen sich auf dem Durchschnitt als nur mäßig erweitert. An den übrigen Organen kein wesentlicher Befund.



Fig. 1. (Die Schnitte folgen absteigend aufeinander und proximal-distal.)

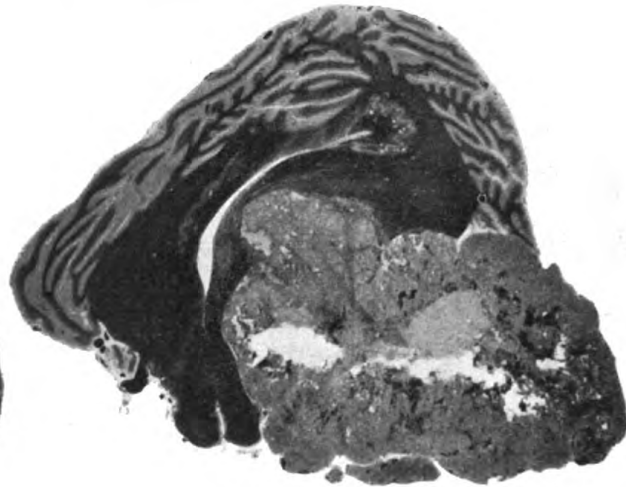


Fig. 2.

Die mikroskopische Untersuchung der mit Weigertschem Eisenlack gefärbten Schnitte ergab: (Es wurden Schnitte von Scheiben des Großhirns angefertigt, die vorwiegend interessierende Stelle wurde in Serien zerlegt), daß an der Stelle der Furche tatsächlich eine schwere Schädigung der herdkontralateralen Pyramide vorliegt (Fig. 2, 3, 4). Die herdgleichseitige Pyramide ist in viel geringerem Grade betroffen. Ich kann auf eine eingehende Beschreibung verzichten, da die Photographien die Verhältnisse hinreichend deutlich illustrieren. Erwähnt sei nur, daß die Pyramiden oberhalb der Läsionsstelle keine Schädigungen aufweisen (Fig. 1). Auffallend ist auch, daß unterhalb der Läsionsstelle sekundäre Degeneration am Weigertpräparat nicht nachweisbar ist (Fig. 5), auch im Rückenmark nicht. Marchipräparate ergaben keine verwertbaren Resultate, da das Material zu lange in

Formol gelegen hatte. Bei der langen Dauer der Lähmung muß man annehmen, daß es doch zu Faserausfall gekommen ist, daß dieser jedoch zu geringfügig ist, um im Weigertbild Abblassung hervorzurufen.

Die histologische Untersuchung des Tumors selbst ergab: Fibrom.

Es handelt sich also um einen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels, bei dem es durch Druck auf die kontralaterale Pyramide oberhalb der Kreuzung zu einer herdgleichseitigen Hemiparese gekommen ist. Daß dieser Mechanismus wirklich vorliegt, wird mikroskopisch eindeutig bewiesen. Die Schädigungen der homolateralen Pyramide waren geringfügiger, wie dies auch dem klinischen Befunde entspricht. Bemerkenswert ist, daß am Bein die Hypertonie nicht nachweisbar war, während am Arm die spastischen Charaktere deutlich hervortraten.



Fig. 3.



Fig. 4.

Es scheint mir die Beobachtung mit Rücksicht auf die Frage der zerebellaren Parese nicht ohne Interesse zu sein. Pineles und Mann haben mit Nachdruck die Anschauung vertreten, daß vom Kleinhirn aus direkte Lähmungen hervorgerufen werden können. Mann denkt allerdings vorwiegend an eine zentripetale Lähmung.

Andere Kliniker, insbesondere Oppenheim, erkennen die Existenz zerebellarer Paresen nicht an.

Von Mann wird darauf hingewiesen, daß die zerebellare Parese (Mann spricht von zerebellarer Hemiplegie) nicht die Charaktere der Lähmung durch Läsion der Pyramidenbahn aufweise. Insbesondere fehle die verschiedene Verteilung auf bestimmte Muskelgruppen, außerdem sei die Kleinhirnparese eine schlaffe. Hingegen gibt Mann zu, daß Steigerung der tiefen Reflexe bei zerebellarer Parese vorkommen kann.

Ich möchte kurz diejenigen Momente zusammenstellen, welche bei einer Pyramidenläsion den Prädilektionstypus und die Hypertonie aufheben können.

Auch leichte Paresen können nach Monakow als initiale schlaffe Hemiparese debutieren. Diese zeigen aber keinen Prädilektionstypus.

Bei geringfügiger Parese wird der Prädilektionstypus schwer nachweisbar sein, wenn (bei Fehlen der Hypertonie) Ataxie vorhanden ist.

Schließlich zeigte ja eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Hemiplegien von vornherein nicht den Prädilektionstypus; das gilt besonders für Hemiplegien des Kindesalters (vgl. Lewandowsky). Leider finden sich in meinem Fall keine Aufzeichnungen über die Verteilung der Krafttherabsetzung auf die einzelnen Muskelgruppen.



Fig. 5.

Die Hypertonie kann durch zahlreiche Momente kompensiert und überkompensiert werden.

In vielen Fällen, z. B. in dem von Mann selbst beschriebenen, handelt es sich um Prozesse mit allgemeiner Drucksteigerung. Hirndruck aber genügt bereits, um den Tonus der Muskulatur beträchtlich herabzusetzen (wahrscheinlich durch Druckschädigung des Kleinhirns und der hinteren Wurzeln). Dies war besonders deutlich zu konstatieren in einem in der hiesigen Klinik beobachteten Fall von Kleinhirntumor, wo nach Druckentlastung durch den Balkenstich die Hypertonie an den Beinen sich auffällig besserte und die früher verschwundenen Reflexe wiederkehrten (Fall IV aus der Publikation Antons).

Als zweites Moment, welches den Charakter einer spastischen Parese verwischen kann, ist die Schädigung der hinteren Wurzeln hervorzu-

heben. Degenerative Veränderungen der hinteren Wurzeln sind ja bei Hirntumoren wiederholt beschrieben worden.

Schließlich, und dies scheint mir das Wichtigste zu sein, setzen Kleinhirnläsionen homolaterale Tonusverminderung.

Es erscheint als fraglos, daß durch die genannten Momente eine Hypertonie vollkommen aufgehoben werden kann. Es ist bekannt, daß die Sehnenreflexe derartigen Einflüssen am längsten widerstehen.

Es kann also eine durch Pyramidenläsion hervorgerufene Hemiparese unter dem Bilde der zerebellaren Hemiplegie Manns verlaufen.

Daß sich Schädigungen der Pyramidenbahn mäßigen Grades auch dem histologischen Nachweis entziehen können, zeigen viele Beobachtungen der Literatur.

In diesem Zusammenhange möchte ich auf zwei Beobachtungen¹⁾ hinweisen, wo nach chirurgischer Schädigung einer Kleinhirnhemisphäre herdgleichseitige Ataxie und Adiadochokinesie beobachtet wurde, Paresen aber nicht auftraten.

A. S., ♀, 12 Jahre. 9 Monate vor der Aufnahme unter Schwindel, Kopfschmerzen und Doppeltsehen erkrankt.

Objektiv am 6. Februar 1911 beiderseits Stauungspapille, Nystagmus nach beiden Seiten, leichtes Schwanken beim Gang. Übriger Befund normal, insbesondere grobe Kraft der Extremitäten intakt. Kornealreflex beiderseits positiv, keine Hörstörung. Die Diagnose lautete: Kleinhirntumor. Mit Rücksicht auf einen Hirnpunktionsbefund Trepanation über dem rechten Kleinhirn (nach Balkenstich). Ein Tumor wird nicht gefunden. Bei der Operation leidet die rechte Kleinhirnhemisphäre beträchtlich (am 22. März). Ein Stück, das verdächtig erscheint, wird exzidiert. Der vierte Ventrikel wird bei der Operation eröffnet.

Histologisch ist das excidierte Stück intakt. Nach der Operation (genaue Untersuchung erst am 6. Mai) Stauungspapille verschwunden; Nystagmus deutlich; rechts an den Extremitäten leichte Hypotonie, ausgesprochene Hemiataxie und Hemiadiadochokinese. Sehnenreflexe rechts = links, beiderseits lebhaft. Kein Babinski, kein Oppenheim; Bauchdeckenreflexe vorhanden, rechts = links. Die grobe Kraft bei besonders darauf gerichteter Prüfung rechts gleich links, allerdings dynamometrisch rechts nur 0 bis 5, links 10, doch ist rechts dabei die Ataxie sichtlich hindernd. Lagegefühl ungestört. Beim Gang Schwanken. Übriger Befund völlig intakt. Am 31. Mai Ataxie und Adiadochokinese rechts in geringerem Grade, aber noch sehr deutlich vorhanden. Dynamometrisch rechts 42, 42, 42 links 54, 43, 40. Auch sonst klinisch keine Herabsetzung der groben Kraft nachweisbar²⁾.

Am 5. November 1911 Exitus unter Zunahme der zerebellaren Erscheinungen. Die ataktischen Erscheinungen dauernd rechts nachweisbar.

Obduktionsbefund: Tumor (Gliom) des Kleinhirns, vorwiegend der rechten Hemisphäre. Linke Hemisphäre und Wurm nur geringfügig beteiligt.

¹⁾ Beide Fälle werden von Herrn Geheimrat Anton von anderen Gesichtspunkten aus ausführlich publiziert werden.

²⁾ Die Schweresinnprüfung nach Lotmar und Bauer ergab völlig normale Resultate. Falls also die Bahn für den Schweresinn wirklich über das Kleinhirn gehen sollte, muß sie getrennt sein von den Bahnen, welche die Koordination vermitteln.

S. W., ♀, 6 Jahre. Beginn der Erkrankung August 1910 unter Erscheinungen allgemeinen Hirndrucks, zugleich Schwanken.

Bei der Untersuchung am 31. Oktober 1910 beiderseits hochgradige Stauungspapille; Gehör o. B. Zunge weicht etwas nach links ab; beim Gang Schwanken der Rumpfmuskulatur; Balance auch sonst gestört; beim Erheben des linken Beines Andeutung von Schwanken; links Babinski fraglich; Oppenheim beiderseits positiv, Tonus der Beine eher erhöht.

Am 23. November (Balkenstich am 8. November) Tonus des Beines rechts normal, links herabgesetzt; Patellarreflex links sehr schwach, beiderseits Fußklonus.

Am 25. Januar 1911 Amaurose; Muskeltonus normal; keine Paresen; Zittern beider Hände beim Vorstrecken, links stärker; keine Ataxie der Beine; keine Adiadochokinesie; beim Gang Schwanken; rechts Babinski und Fußklonus; links Babinski fraglich, Fußklonus angedeutet.

Am 25. Februar Freilegung des rechten Kleinhirns. Beim Absuchen nach dem Tumor wird das rechte Kleinhirn beiseite gedrängt; der vierte Ventrikel wird eröffnet; eine Geschwulst wird nicht gefunden.

Am 3. März. Beim Erheben des Beines rechts starkes Schwanken, ausgesprochene Hypotonie; Patellarreflexe rechts angedeutet, links fehlend; beiderseits Fußklonus; Bauchdeckenreflexe positiv. Es besteht allgemeine Schwäche.

Am 7. März (bei der genaueren Untersuchung) beiderseits starke Hypotonie, Ataxie des rechten Armes und Beines. Patellar- und Achillessehnenreflexe positiv.

Am 4. April Facialis-, Hypoglossusparese rechts, Nystagmus; Aufrichten unter leichtem Schwanken. Tonus etwas herabgesetzt, der des rechten Beines ist etwas besser als der des linken; Bewegungen der rechten Extremitäten unter außerordentlich starkem Schwanken, wild ausfahrende Bewegungen, keine Spontanzuckungen; rechts auch Adiadochokinesie; grobe Kraft erweist sich bei besonders darauf gerichteter Prüfung als rechts = links. Sehnenreflexe rechts gesteigert gegenüber links; rechts Fuß- und Patellarklonus angedeutet; Babinski beiderseits positiv, Bauchdeckenreflexe positiv, rechts = links. Sensibilität intakt, nur die Lageempfindung rechts etwas schlechter als links, doch ist das Kind unaufmerksam.

Bei der letzten Untersuchung am 21. September schwankt der rechte Arm etwas mehr als der linke, der Händedruck ist rechts etwas schwächer, Tonus beider Beine leicht herabgesetzt, beide Beine schwanken, grobe Kraft des rechten Beines etwas geringer; Patellarreflexe schwer auslösbar, rechts stärker als links. Schwanken beim Stehen und Gehen.

Beide Beobachtungen sind so klar, daß ich mich mit wenigen Bemerkungen begnügen kann. Die dynamometrische Minderleistung rechts (bei der Untersuchung vom 6. Mai 1911) im ersten Falle ist die Folge der Ataxie, die beiderseitige Herabsetzung der Kraft Folge der allgemeinen Schwäche.

Die Monate nach der Operation aufgetretene geringfügige Schwäche im zweiten Fall hat mit der Operation und der durch diese gesetzte Kleinhirnschädigung nichts zu tun.

Selbstverständlich beweisen auch diese Beobachtungen nicht, daß es eine zerebellare Parese beim Menschen nicht gibt, immerhin scheinen auch sie zur Vorsicht bezüglich der Annahme zerebellarer Paresen zu mahnen.

Herrn Geheimrat Anton danke ich für die gütige Überlassung des Materiales.

Literaturverzeichnis.

1. Anton, Zur Diagnose und Behandlung der Geschwülste im IV. Hirnventrikel. Archiv f. Psych. 48, H. 2. 1911.
 2. Bauer, Untersuchungen über die Schwereempfindung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 4. 1911.
 3. Henschen, Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Jena 1910.
 4. Lewandowsky, Bemerkungen über die hemiplegische Contractur. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29, 208. 1905.
 5. Mann, Über cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. 12, 280. 1902.
 6. Monakow, Hirnpathologie. 2. Aufl.
 7. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1908. Zur Lehre vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurol. Centralbl. 29, 338. 1910.
 8. Pineles, Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns. Obersteiners Arb. 1899, H. 6, S. 182.
-

Histologische Beobachtungen an der Zirbeldrüse.

Von
Dr. Giosuè Biondi,
Assistent.

(Aus dem Institut für normale menschliche Anatomie der Kgl. Universität
Palermo unter Leitung von Prof. R. Versari.)

Mit 1 Tafel.

(Eingegangen am 20. Januar 1912.)

Auf die Zirbeldrüse haben in den letzten Jahren sowohl Pathologen als Kliniker ihre Aufmerksamkeit gerichtet. Die klinische Beobachtung im Verein mit der pathologisch-anatomischen hat gestattet, bestimmte Krankheitserscheinungen herauszufinden, deren Ursache auf den veränderten Stoffwechsel dieses Organs zurückgeführt werden muß [Marburg¹⁾, Pellizzi²⁾ usw.]. Bis jetzt hat aber das physiologische Experiment an Tieren noch keine Bestätigung dieser Ergebnisse geliefert; vielmehr erhielten Exner und Böse³⁾ nach Exstirpation der Zirbeldrüse durchaus negative Resultate, während Sarteschi⁴⁾ Ergebnisse hatte, aus denen sich nach dem Urteil dieses Autors einstweilen noch kein sicherer Schluß ziehen läßt.

Solange das Experiment uns keine brauchbaren Ergebnisse liefert, die in Beziehung zu dem gebracht werden können, was uns die klinische Beobachtung bisher beim Menschen gelehrt hat, wird m. E. die Erforschung der strukturellen Besonderheiten dieses Organs, besonders wenn sie vermittels der vergleichend anatomischen Methode durchgeführt wird, imstande sein, einiges Licht auf den funktionellen Wert desselben zu werfen. In dieser Überzeugung will ich einige von mir in der Zirbeldrüse des erwachsenen Huhnes beobachtete strukturelle Besonderheiten beschreiben.

¹⁾ Marburg, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldrüse. Arbeiten a. d. Neurol. Inst. Wien 1909.

²⁾ Pellizzi, La sindrome epifisaria „macrogenitosomia precoce“. Riv. ital. di Neurop. Psich. ed Elettrot. 3. 1910.

³⁾ Exner u. Böse, Über experimentelle Exstirpation der Glandula pinealis. Neurol. Centralbl. 1910.

⁴⁾ Sarteschi, Ricerche istologiche sulla ghiandola pineale. Folia neurobil. 4, No. 6. 1910.

Ich beabsichtige hier nicht eine summarische Übersicht über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der Zirbeldrüse zu geben, um so weniger, weil Studnicka¹⁾ uns in einer in Oppells „Lehrbuch der vergl. mikr. Anatomie“ enthaltenen Monographie in ganz ausführlicher Weise alle Arbeiten über Embryologie, Morphologie und Histologie aufgeführt hat, die bis 1905 erschienen sind und auf die Zirbeldrüse der Vertebraten Bezug haben. Sehr reich an bibliographischen Notizen ist auch die vor kurzem erschienene Arbeit von Cutore²⁾, in welcher man eine Reihe von ausführlichen und interessanten Untersuchungen über die Zirbeldrüse der Säugetiere findet.

Nach den Schlußfolgerungen aus den Untersuchungen der verschiedenen Autoren scheint als Tatsache festzustehen, daß das Gliagewebe (Zellen und Fasern) sich zu einem sehr großen Teil an der Zusammensetzung des Parenchyms der Zirbeldrüse beteiligt [Cionini³⁾, Weigert⁴⁾, Dimitrowa⁵⁾, Zanela⁶⁾]. Vielleicht bestärkte dieser Befund die in früheren Jahren vorherrschende Auffassung, daß die Zirbeldrüse bei den höheren Wirbeltieren ein in der Rückbildung begriffenes atrophisches Organ darstelle. Heutzutage aber erblickt niemand mehr im Gliagewebe das träge Gewebe, das nur für die mechanische Funktion bestimmt sei edlen Elementen als Stütze zu dienen, wie Weigert dies annahm. Das Gliagewebe wird vielmehr als ein aktiv funktionierendes Gewebe betrachtet. Nageotte⁷⁾, Mawas⁸⁾ erblicken im Gliagewebe der grauen Substanz der Nervenzentren eine große interstitielle Drüse, deren funktionelle Bedeutung uns einstweilen noch unbekannt ist.

Hier muß ich — da sie in besonderer Beziehung zu den Befunden stehen, die ich nun beschreiben will — die Beobachtungen anführen,

¹⁾ F. K. Studnicka, Die Parietalorgane in Lehrb. d. vergl. mikr. Anat. d. Wirbeltiere. Jena 1905.

²⁾ G. Cutore, Il corpo pineale di alcuni mammiferi. Arch. ital. di anat. e di embriol. **10**. 1910.

³⁾ A. Cionini, Sulla struttura della ghiandola pineale (Nota preventiva). Rivista sperim. di freniatria **11**, F. 1. 1885. — Sulla struttura della ghiandola pineale. Ibid. **12**, F. 4. 1886. — La ghiandola pineale ed il terzo occhio dei vertebrati. Ibid. **14**; Neurol. Centralbl. 1887, Nr. 20.

⁴⁾ Weigert, Beitrag zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Abhandl. d. Senckenberg. naturf. Gesellsch. Frankfurt a. M. **19**. 1895.

⁵⁾ Z. Dimitrowa, Recherches sur la structure de la glande pinéale chez quelques mammifères. Nevraze **2**. 1901.

⁶⁾ A. Zanela, Sulla fine struttura del conarium umano. Arch. di anat. patol. e scienze affini **2**. 1906.

⁷⁾ J. Nageotte, Phénomènes de sécrétion dans le protoplasme des cellules névrogliques de la substance grise. Compt. rend. de la Soc. de Biol. **68**. 1910.

⁸⁾ J. Mawas, Note sur la structure et la signification glandulaire probable des cellules névrogliques du système nerveux central des vertébrés. Compt. rend. de la Soc. de Biol. **69**. 1910.

welche die früheren Autoren bezüglich der in den Zellen der Zirbeldrüse enthaltenen Granulationen gemacht haben.

Nach Galeotti¹⁾ enthalten bei einigen Arten von Wirbeltieren die Parenchymzellen der Zirbeldrüse in ihrem Cytoplasma fuchsinophile Körnchen, die aus dem Kern entstehen und eine sekretorische Bedeutung haben. Bei anderen Arten, z. B. bei *Gallus domesticus*, ist das Cytoplasma homogen, enthält aber rundliche, hyaline Massen, die, indem sie den freien Rand der Zellen überschreiten, sich in den Lumina des Organs verbreiten.

Dimitrowa²⁾ wies mit verschiedenen Methoden in der Zirbeldrüse mehrerer Arten von Säugetieren die Fasern und die Gliazellen des Parenchyms nach. Neben den wahren und eigentlichen Gliazellen finden sich Zellen, die Granula von verschiedener Größe enthalten. Unter beiden Arten von Zellen sollen sich alle Übergangsformen finden, so daß das Organ aus einer einzigen Art von Zellen bestehen soll, welche aber sehr verschiedene Modifikationen zeigt.

In jüngster Zeit hat Costantini³⁾ in der Zirbeldrüse einiger Säugetiere Zellen beobachtet, die in ihrem Cytoplasma feine, acidophile, mit der Altmannschen Methode färbbare Granula enthielten. Derartige Zellen nannte er Grundzellen, „Cellule fondamentali“ von gliöser Natur(?). Ferner beobachtete er in spärlicherer Anzahl andere Zellen, die starke basophile Granulationen enthielten und dadurch den Mastzellen ähnelten. Vor ihm hatten Galasescu und Urechia⁴⁾ um die Gefäße des Organs herum Zellen mit an acidophilen Körnchen sehr reichem Cytoplasma wahrgenommen, die wahrscheinlich sekretorischer Natur sind. Nach Costantini entsprechen diese acidophilen Zellen den von ihm beschriebenen fundamentalen Zellen. Sarteschi⁵⁾ unterscheidet in der Zirbeldrüse außer den Bindegewebs- und Gefäßelementen Gliazellen und Zellen von epithelialeem Aussehen. In den letzteren sind, namentlich bei jungen Tieren, fuchsinophile Körnchen enthalten, die nach Sarteschi sekretorischer Natur sind.

Indem ich nun zur Berichterstattung über die Resultate meiner Beobachtungen übergehe — die, wie ich schon sagte, am erwachsenen Huhn gemacht wurden — muß ich zuvor daran erinnern, daß die Zirbeldrüse der Vögel vom histologischen Gesichtspunkt aus sehr wenig studiert worden ist. Wir haben nämlich, abgesehen von den alten Be-

¹⁾ Galeotti, Studio morfologico e citologico della volta del diencefalo in alcuni vertebrati. Riv. di patol. nerv. e ment. 1907.

²⁾ Dimitrowa, l. c.

³⁾ G. Costantini, Intorno ad alcune particolarità di struttura della ghiandola pineale. Pathologica 2. 1910.

⁴⁾ Galasescu et Urechia, Les cellules acidophiles de la glande pinéale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 68. 1910.

⁵⁾ U. Sarteschi, l. c.

obachtungen von Mihalkowicz¹⁾ nur die von Galeotti²⁾ und die von Sarteschi³⁾).

Galeotti fand in den Schnitten der Alveolen und Tubuli der Epiphysis der Hühnerembryonen zwei Arten von Zellen, die hinsichtlich ihrer Dimensionen verschieden sind. Einige strahlenförmig angeordnete Zellen erstrecken sich von der eigentlichen Membran bis zum Lumen, das sie begrenzen, und schieben ihre Kerne gegen die Basis vor. Andere, kleinere Zellen finden sich in den an der Peripherie von den ersteren freigelassenen Zwischenräumen.

Nach Sarteschis Beschreibung wird die Epiphyse des Huhnes durch Bindegewebssepta in eine große Zahl, bisweilen unregelmäßiger Kämmerchen eingeteilt, in denen sich das aus wahren und eigentümlichen Drüsenelementen und aus Gliaelementen bestehende Parenchym befindet. Die ersteren sind ziemlich angehäuft, von polygonaler Gestalt und deutlich abgegrenzt; sie haben einen ziemlich umfangreichen, hellen Kern, der voll von Chromatinkörnchen ist. Die Gliaelemente finden sich in Kontakt mit der Umhüllungskapsel und längs der Bindegewebssepta, mit denen sie vermittels ihrer Fortsätze in Berührung zu sein scheinen. Im mittleren Teil der Kämmerchen befindet sich ein Lückenraum, der von radiär angeordneten Zellen begrenzt ist; in ihm finden sich helle Kügelchen von zweifelhafter Bedeutung, bei denen nur die Membran hervortritt und zuweilen auch Elemente, die mit denen des Gewebes des Organs identisch sind. Ich habe die Bindegewebsfasern der Epiphysis dadurch hervortreten lassen, daß ich sie nach der Golgischen Arsensäuremethode⁴⁾ imprägnierte. Diese Methode gibt so elegante und vollständige Bilder der Bindegewebsfasern, daß sie m. E. mit an erster Stelle unter den zur Imprägnierung dieser Fasern verwendeten Methoden zu nennen ist, obschon sie von ihrem Entdecker für andere Zwecke vorgeschlagen wurde. Von den mannigfachen Färbungsmethoden für die Bindegewebsfasern habe ich der jüngst von Traina⁵⁾ vorgeschlagenen Methode den Vorzug gegeben, da sie sehr überzeugende und klare Resultate liefert und den anderen Methoden gegenüber beträchtliche Vorzüge besitzt. Die mit den beiden Methoden erhaltenen Bilder sind vollständig übereinstimmend.

Die Zirbeldrüse ist von einer Fülle von Bindegewebe umgeben, von welchem Septa ausgehen, die ziemlich stark sind. An einigen Stellen

¹⁾ V. von Mihalkowicz, Entwicklung der Zirbeldrüse. Centralbl. f. med. Wissensch. 1874.

²⁾ Galeotti, l. c.

³⁾ Sarteschi, l. c.

⁴⁾ C. Golgi, Di un metodo per la facile e pronta dimostrazione dell'apparato reticolare interno delle cellule nervose. Boll. Soc. Med. di Pavia 1908.

⁵⁾ R. Traina, Eine neue und einfache Methode zur Bindegewebsfärbung. Centralbl. f. allgem. Pathol. 20. 1909.

des Organs sind sie so angeordnet, daß sie Lobuli abgrenzen, und bisweilen schieben sich aus den Septen selbst ins Innere der Lobuli hinein dünne Absenker, die zuweilen aus isolierten Fasern bestehen.

Der Gehalt des Lobulus an Bindegewebsfasern ist jedoch stets sehr dürftig, ich möchte sagen nicht der Beachtung wert. Die Trennung des Lobuli ist keineswegs deutlich und vollständig. Untersucht man einzelne Schnitte, so kann man sich leicht davon überzeugen, daß zwei aneinandergrenzende Lobuli, die in einem bestimmten Schnitt deutlich durch ein starkes Septum getrennt erscheinen, in den folgenden Schnitten weit miteinander kommunizieren, weil der sie vorher trennende Bindegewebsstrang entweder verschwunden ist oder in seinem mittleren Teil eine weite Unterbrechung zeigt. An anderen Stellen ist die Lappung des Organs nicht ebenso deutlich und die zuweilen schlaff aneinander hängenden Bindegewebsfasern vereinigen sich zu Bündeln, die, statt Lobuli abzugrenzen, eher ein Netz mit unregelmäßigen Maschen bilden, in welchem sich die Parenchymelemente befinden.

Beim Studium der Parenchymzellen habe ich mehrere Methoden verwendet, hauptsächlich aber die Regaudsche zum Nachweis der Mitochondrien.

Ich halte es nicht für überflüssig anzuführen, welche Normen ich dabei beobachtet habe: 1. Fixierung in 100 ccm 3proz. Kaliumbichromatlösung mit Zusatz von 25 ccm Formalin, 4 Tage lang, wobei die Flüssigkeit jeden Tag erneuert wurde. 2. Chromierung der Stücke in 3proz. Kaliumbichromatlösung, die während einer von 8—12 Tagen veränderlichen Zeit täglich erneuert wurde. 3. Abwaschung in laufendem Wasser, 24 Stunden lang und 4. Einbettung in Paraffin nach den gewöhnlichen Vorschriften. 5. Die vom Paraffin befreiten Schnitte wurden 24 Stunden lang mit einer 5proz. gut filtrierten Eisenalaunlösung gebeizt. Das Beizen erfolgte im Brutschrank bei einer Temperatur von 30°. 6. Nach vorausgehender Abwaschung in destilliertem Wasser wurden die Schnitte in die seit ungefähr einem Monat präparierte Lösung von Heidenhainschem Hämatoxylin gelegt, in der sie 24 Stunden lang verblieben. 7. Abwaschung der Schnitte in fließendem Wasser und Differenzierung in einer gut filtrierten 2proz. Lösung von ammoniakalischem Eisenalaun. Durch Versuche und Kontrollierung des Fortschreitens der Differenzierung unter dem Mikroskop gelingt es, die letztere im richtigen Augenblick zum Stillstand zu bringen. 8. Hierauf werden die Schnitte längere Zeit in fließendem Wasser abgewaschen, entwässert, aufgeellt und in Balsam eingebettet.

Zuweilen färbte ich nach Ciaccio die Schnitte, statt mit Eisenhämatoxylin, mit einer gesättigten Lösung von saurem Fuchsin in Anilinwasser 24 Stunden lang im Brutschrank bei 37°, differenzierte vorsichtig in einer Pikrinsäure-Lösung und machte eine Kontrastfärbung mit Jodgrün in 1proz. wässriger Lösung.

Nach solcher Behandlung erscheint das Parenchym der Zirbeldrüse vorwiegend zusammengesetzt aus rundlichen Zellelementen, die mit fadenförmigen Ausbreitungen versehen sind, so daß sie ein sternförmiges Aussehen bekommen. Ihre Kerne sind groß, hell, blasenartig; sie enthalten ein sehr lockeres Liningerüst und nur ein oder zwei Chromatin-

kügelchen, die häufig in der Mitte des Kerns liegen. Das Cytoplasma dieser Zellelemente ist sehr spärlich und schlecht färbbar; gewöhnlich bildet es einen sehr dünnen Saum um den Kern herum, so daß an den Stellen, an denen die Zellelemente sehr gehäuft sind, die Kerne von zwei benachbarten Zellen fast in Kontakt zu sein scheinen. Zuweilen ist das Cytoplasma reichlicher vorhanden an einem Pol des Zellelementes, indem es dort eine konische Ausbreitung bildet. Diese Zellen imprägnieren sich nicht mit der Cajalschen Methode, wenn sie unter Beobachtung der gewöhnlichen Normen durchgeführt wird. Wie man sieht, haben diese Zellen — diejenigen, welche in der Zusammensetzung des Parenchyms der Epiphysis an Zahl überwiegen — alle Merkmale von Gliazellen und sind demzufolge als solche anzusehen.

Mit ihnen vermengt trifft man ab und zu, hier und da zerstreut, andere Zellen an, die sich vor allem durch das verschiedene Aussehen des Kernes unterscheiden, der kleiner, bald kugelförmig, bald biskuitartig verlängert ist; er ist intensiver färbbar und hat ein dichtes Netz mit zahlreichen kleinen Chromatinschollen. Diese Zellen sind jedoch im Vergleich zu den ersteren in einer kleinen Minderzahl vorhanden. Es ist nicht leicht über ihre Bedeutung eine genaue Erklärung zu geben; doch ist nicht auszuschließen, daß sie ebenfalls gliöser Natur sind und daß die morphologischen Variationen des Kernes zu einer Verschiedenheit des funktionellen Stadiums in Beziehung zu bringen sind.

Zwischen den Zellen finden sich Fibrillen, die hier mehr, dort weniger augenfällig, mannigfach verflochten sind und an gewissen Stellen ein Netz bilden. Diese Fibrillen, die nicht mit den spärlichen intralobulären kollagenen Fasern zu verwechseln sind, imprägnieren sich weder mit der Golgischen Arsensäure- noch mit der Cajalschen Methode. Wegen dieser und anderer Merkmale ist anzunehmen, daß sie von gliöser Natur sind. Ferner enthält jeder Lobulus Lücken oder rundliche Höhlen in veränderlicher Anzahl, 1—8 für jeden Lobulus. Bei starker Vergrößerung beobachtet erscheinen sie von sehr hohen zylindrischen Zellen begrenzt, die radial angeordnet sind. Der Kern dieser Zellen zeigt Merkmale, die denen des Kernes der Zellen, aus denen das Parenchym zum größten Teile besteht, ganz ähnlich sind; er ist gegen die Basis geschoben, weshalb eine ziemlich ausgedehnte Fläche von Cytoplasma zwischen den Kern und die freie Fläche der gegen das Lumen gerichteten Zelle tritt. In einigen Fällen läßt sich ein dünner Faden beobachten, der von der Basis dieser Zellen auszugehen scheint. Die letzteren sind aller Wahrscheinlichkeit nach, wie auch Studnicka annimmt, für homolog mit den Ependymzellen oder den Zellen der Plexus choroidei anzusehen. Sie zeigen nämlich, abgesehen von Verschiedenheiten der Gestalt und der Dimensionen, viele strukturelle Analogien mit den Gliazellen des Parenchyms.

Das von diesen Zylinderzellen begrenzte Lumen bzw. die von ihnen

begrenzte Höhle zeigt eine veränderliche Ausdehnung. Neben sehr weiten ovalen Höhlen trifft man sehr kleine Lumina, in denen der freie Raum möglichst auf ein Minimum reduziert ist. Zwischen jenen und diesen existieren alle Übergangsstufen.

Im Innern dieser Höhlen sieht man dünne Fäden, vielleicht Gerinnungsprodukte einer intra vitam in ihnen enthaltenen eiweißhaltigen Flüssigkeit, und kleine, rundliche oder ovale Massen, die durch das Eisenhämatoxylin intensiv schwarz und durch das saure Fuchsin intensiv rot gefärbt werden. Auch zwischen den Parenchymzellen finden sich hier und da Massen, die verschieden an Gestalt und Volumen sind und dieselben tinktoriellen Eigenschaften besitzen.

In noch höherem Grade erregen aber andere Befunde unsere Aufmerksamkeit in den nach der Regaudschen Methode behandelten Präparaten. Die Zellen, welche die intralobulären Lücken oder Höhlen begrenzen, zeigen, mit der Immersion betrachtet, in dem Teil des Cytoplasmas, der sich zwischen dem Kern und dem freien Rand der Zelle befindet, eine große Menge ziemlich starker, intensiv dunkelblau gefärbter Granula. Die Zahl dieser Körnchen ist so beträchtlich und sie finden sich so dicht gehäuft, daß es zuweilen schwer gelingt sie in Schnitten, die nicht sehr dünn sind, deutlich voneinander zu unterscheiden. Im basalen Teil der Zelle sind die Granula spärlich oder sie fehlen ganz. Zwei Umstände sind besonders bemerkenswert.

1. Diese Granula finden sich in allen die Lücken begrenzenden Zellen ausnahmslos.

2. Sie zeigen in diesen Zellelementen keine sehr bemerkenswerten numerischen oder topographischen Verschiedenheiten. Der Kern enthält niemals Granula.

Diese Granulationen finden sich nicht nur in diesen Zellen von epithelalem Aussehen, die, wie ich schon bemerkte, aller Wahrscheinlichkeit nach mit den Ependymzellen homolog sind, sondern auch, und zwar mit denselben tinktoriellen Merkmalen, in den Gliazellen des Parenchyms. Hier finden sie sich verteilt sowohl im dünnen Cytoplasma-raum, der den Kern umgibt, als auch in den Fortsätzen der Zelle. In einigen Zellen finden sich diese Granula dicht gehäuft in einer Ausbuchtung des Cytoplasmas. Viele Zellen enthalten nur drei oder vier Körnchen, die in ihrem dünnen Cytoplasmasaum angeordnet sind. Selten trifft man Zellelemente an, in deren Inneren die Anwesenheit von Körnchen nicht konstatiert werden kann.

Hier muß ich auf ein sonderbares Verhalten dieser Granula aufmerksam machen. Behandelt man die Zirbeldrüse des Huhnes vermittle der oben angegebenen Regaudschen Technik, indem man alle ihre Vorschriften gewissenhaft befolgt — mit dem einzigen Unterschied, daß man der Fixierungsflüssigkeit (Formol-Bichromat) 5% Essigsäure hin-

zusetzen — so erhält man keine Spur von Körnchen in irgendeinem Zellelement der mit Eisenhämatoxylin oder mit saurem Fuchsin gefärbten Schnitte. Nur eine ganz kleine Menge Essigsäure darf in der Fixierungsflüssigkeit enthalten sein, wenn die Färbung der Körnchen gelingen soll. Welche Bedeutung muß man nun diesen Körnchen beimessen, die in der Zirbeldrüse des Huhnes weder von Galeotti, noch von Sarteschi oder, soviel ich weiß, von anderen Autoren beobachtet worden sind? Sind es Sekretionskörnchen oder Granula von mitochondrischer Natur?

Es unterliegt keinem Zweifel, daß sie viele von den Merkmalen und Eigenschaften der Mitochondrien zeigen. Vor allem ist die Methode, vermittels welcher sie deutlich hervortreten, die von Regaud für die Mitochondrien vorgeschlagene; es ist jedoch nicht zu übersehen, daß diese Methode auch die Sekretionskörnchen färbt.

Außerdem besteht ein Characteristicum der mitochondrischen Bildungen darin, daß sie sich in den 5% Essigsäure enthaltenden Fixierungsflüssigkeiten auflösen (v. Brunn, Benda, Mewes). Dagegen enthalten die Fixierungsflüssigkeiten, die für die geeignetsten zum Nachweis der Sekretionskörnchen gehalten werden (Flemmingsche, Hermannsche Flüssigkeit), 5% Essigsäure. Nun erhält man aber bei Verwendung dieser Fixierungsflüssigkeiten in der Zirbeldrüse des Huhnes keinen Befund von Sekretionskörnchen (Galeotti).

Aber anderseits muß man auch die Möglichkeit zugeben, daß die Sekretionskörnchen der Zellen der Epiphysis des Huhnes aus einer Substanz bestehen können, die in den 5% Essigsäure enthaltenden Fixationsmitteln löslich ist.

Auch daran ist zu erinnern, daß die Anwesenheit von Mitochondrien in den Gliazellen in jüngster Zeit von Nageotte und von Mawas angenommen worden ist. Diese Autoren fanden nämlich in den Gliazellen der grauen Substanz der Nervenzellen und in den Ependymzellen mitochondrische Körnchen, die sich in Sekretionskörnchen umwandeln. Ich konnte jedoch in der Zirbeldrüse des Huhnes nicht durch deutlich differenzierte Kriterien mitochondrische Körnchen von Sekretionskörnchen unterscheiden, sondern habe nur Körnchen beobachtet, welche alle dieselben Merkmale zeigen. Ebensovienig bin ich imstande festzustellen, in welcher Beziehung diese Körnchen zur Funktionstätigkeit des Organs stehen.

Wenn ich alles zusammenfasse, scheint es mir jedoch am wahrscheinlichsten, daß diese Körnchen als mitochondrische Bildungen angesehen werden müssen, wenn man auch den sicheren Nachweis nicht liefern kann.

Erklärung der Tafel I.

Fig. 1. Epiphysis des Huhnes. Golgische Arsensäure-Methode. Die Bindegewebsfasern sind intensiv schwarz gefärbt. Koristka Obj. 5, Oc. 4. *

Fig. 2. Idem. Regaudsche Methode für die Mitochondrien. Obj. 1/12 imm. Zeiß, Oc. 8 comp. Koristka.

Zerstreuungen und Festlichkeiten in Irrenanstalten.

Von

Dr. Enge,

II. Arzt der Staatsirrenanstalt Lübeck.

(Eingegangen am 2. Februar 1912.)

Die Jahresberichte unserer Irrenanstalten enthalten mit ziemlicher Regelmäßigkeit einen Abschnitt, in welchem der den Kranken bereiteten Zerstreuungen und Festlichkeiten in mehr oder weniger ausführlicher Weise Erwähnung getan wird. Eine Ausnahme davon machen nur die Berichte der psychiatrischen Kliniken und die einiger Stadtasyle. Die modernen Irrenanstalten haben für die Zwecke der Unterhaltung eigene Räume geschaffen, die als Fest- oder auch Prunksäle bezeichnet werden und um die sie manche Vereinigung, die die Pflege der Geselligkeit und des Vergnügens als alleiniges Ziel verfolgt, beneidet.

Welcher Art diese Zerstreuungen und Festlichkeiten sind und in welcher Häufigkeit sie Anwendung finden, das können am besten einige solcher Berichte selbst illustrieren. Ich entnehme sie dem mir gerade zugänglichen Jahrgang 1910.

Im Jahresbericht der Großherzoglich Badischen Irrenanstalten für die Jahre 1909 und 1910 (mitgeteilt vom Großherzoglich Badischen Ministerium des Innern) berichtet auf Seite 73 die Heil- und Pflegeanstalt Emmendingen, wie folgt:

„Unterhaltungsabende und Feste vereinten in gewohnter Weise auch in diesem Jahre die Anstaltsbevölkerung in unserem schönen Gesellschaftshause, soweit der Platz reichte. Unsere patriotischen Festtage feierten wir an den Tagen selbst jeweils mit besonderem Festakt, an den sich Orchester- und Gesangsaufführungen anschlossen. Diese besonders feierlichen und stets ohne jeden Mißklang verlaufenden Abende im prächtig geschmückten und glänzend beleuchteten Saale haben auf die Kranken stets tiefen Eindruck gemacht. Aber auch unsere Konzerte und Theateraufführungen fesselten unsere Pflegebefohlenen, so daß sie jede derartige Abwechslung mit Freude begrüßten. Freilich stehen unsere größeren Festlichkeiten, an denen ihnen auch leibliche Genüsse geboten werden, in ihrer Würdigung obenan.“

Im Verwaltungsbericht der Brandenburgischen Landesirrenanstalt zu Teupitz 1910 findet sich Seite 23 der folgende Passus:

„Wie im Vorjahre, so wurde auch im Berichtsjahre der Geburtstag Sr. Majestät des Kaisers festlich begangen; am Vorabend fand im Festsaal eine Theatervorstellung statt, welchem sich ein gemeinsames Abendessen mit darauffolgendem Ball anschloß. Am Festtage selbst fand in der Anstaltskapelle Festgottesdienst statt. Auch das Erntefest vereinigte Gesunde und Kranke zu fröhlichem Tanz. Zur Erheiterung fanden dann ferner noch Theatervorstellungen und eine Zaubervorstellung statt. Unsere schönen Festräume stehen aber auch sonst jeden Sonntag den Kranken zur Belustigung, zum Musizieren, zum Billardspielen und auch zuweilen zu einem harmlosen Tanze zur Verfügung.“

Der Jahresbericht über das Irrenwesen im Königreich Sachsen im Jahre 1909 teilt Seite 30 das Folgende mit:

„An Anregungen und Vergnügungen ist den Kranken ein reichliches Maß geboten worden. Außer häufigen Ausflügen zu Fuß und zu Wagen sind in allen Anstalten in zum Teil sehr großer Zahl Theatervorstellungen, Konzerte im Saal, Kirche und Garten, Tanzbelustigungen, Kostümfeste, Erntefeste, Projektionsvorträge und Rezitationsabende usw. teils mit eigenen, teils mit auswärtigen Kräften veranstaltet und von den Kranken mit großer Freude aufgenommen worden.“

An anderer Stelle fand ich über die Königl. Sächsische Heil- und Pflegeanstalt zu Großschweidnitz folgendes mitgeteilt:

„Vom Herbst bis zum Frühjahr ist etwa alle vier Wochen bei uns in Großschweidnitz etwas los.“ Es folgt dann eine ausführliche Aufzählung der gebotenen Unterhaltungen, wie z. B. Vorträge, musikalische Aufführungen mannigfachster Art, Theateraufführungen, Skioptikonvorstellungen, Aufführung von Tänzen und Reigen, Fastnachtsscherze, Gartenfeste, Tanzkränzchen u. a. m.

Kaum übertroffen werden dürfte, was die Häufigkeit der gebotenen Vergnügungen anlangt, das Unterhaltungsprogramm, das die Oberfränkische Heil- und Pflegeanstalt Kutzenberg in ihrem 6. Jahresbericht vom Jahre 1910 Seite 6 veröffentlicht. Es sei hier mit einigen Kürzungen mitgeteilt:

- 21. Januar: Humoristischer Vortragsabend, besucht von 83 = 32,4%.
- 2. Februar: Theater Norden, besucht von 108 = 42,4%.
- 5. Februar: Kaffee und Kuchlein, Tanzunterhaltung in der Waschküche, besucht von 130 = 50,6 %.
- 8. Februar: Kaffee und Krapfen; maskierte Tanzunterhaltung in der Waschküche, besucht von 107 = 41,8 %.
- 12. März: Prinzregentenfeier mit Lichtbildervortrag.
- 16. März: Tirolersänger, besucht von 114 = 43,3 %.
- 8. April: Seiltänzervorstellung.
- 29. April: Theater Welzer, besucht von 114 = 43,3%.
- 1. Mai: 44 Kranke Spaziergang mit Einkehr.

27. Juli: Zirkusvorstellung.

25. September: Theater Weindt, besucht von 131 = 44,9%.

12. November: Tirolersänger, besucht von 106 = 39,5%.

24. Dezember: Weihnachtsbescherung.

31. Dezember: Humoristischer Vortragsabend und Tanz in der Waschküche, besucht von 125 = 42,6%.

Außerdem fanden an 40 Sonn- und Feiertagen kleine Tanzunterhaltungen statt, die von unseren Kranken, besonders von den weiblichen, sehr gerne und zahlreich besucht werden. An den übrigen Sonn- und Feiertagen wurde entweder gekegelt oder es wurden gemeinsame Spaziergänge unternommen.

Achtundzwanzigmal wurden mit 3—4 Kranken Wagenfahrten unternommen. An acht verschiedenen Tagen wurde Gans-, Hasen- und Fasanessen für insgesamt 150 Kranke veranstaltet.

Zu diesem umfangreichen Vergnügungsprogramm sei folgendes bemerkt. Unwillkürlich fragt man sich beim Lesen desselben, wieviel Geistesgesunde wohl in Rücksicht auf ihre Zeit und ihre wirtschaftlichen Verhältnisse solche Aufwendungen für ihre Zerstreuung machen können, wie sie hier Geisteskranken geboten werden. Und ich würde nicht abstehe, jedem, der ein solches Maß von Zerstreuungen sich leistet, zu sagen, daß er ein ungesundes Leben führt und sich ernstlichen Schädigungen seiner Gesundheit aussetzt.

Viele Irrenanstalten sind maßvoller in der Gewährung von Vergnügungen. Auch dafür sei ein Beispiel angeführt.

In dem Jahresbericht 1910 der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Tost (Oberschlesien) wird z. B. bemerkt:

„Zur Zerstreuung und Aufheiterung der Kranken wurden neben den üblichen Sonntagsspaziergängen und der Weihnachtsbescherung ein Erntefest und ein Fastnachtsvergnügen mit gemeinsamer Tanzbelustigung veranstaltet.“

In der Lübecker Anstalt finden durchschnittlich alle 6 Wochen Vergnügungen statt.

Die Anwendung von Zerstreuungsmitteln in der Behandlung der Geisteskrankheiten findet sich schon in vorgeschichtlicher Zeit wie vor allem im Altertum. Die alten Griechen und Römer bevorzugten die Zerstreuungen, die besonders lebhaft auf die Sinne der Kranken einwirkten und ihre Einbildungskraft erregten; sie bedienten sich dazu der verschiedensten Spiele, magischer Erscheinungen, der Schauspiele und der religiösen Zeremonien und rühmten vor allem die Musik als Heilmittel in den Seelenstörungen.

In der geschichtlichen Psychiatrie fällt die Anwendung von Zerstreuungsmitteln und Vergnügungen in der Behandlung Geisteskranker zusammen mit der Einführung des Non-Restraint-Systems. Damals

wurden die ersten Versuche gemacht, die Kranken an fröhlichen Szenen des gesellschaftlichen Lebens teilnehmen zu lassen; es kamen jene großen Abendgesellschaften, Konzerte, Tanzvergnügungen usw. auf, die seitdem in allen Ländern Eingang gefunden haben. Welches Ansehen in der modernen Irrenbehandlung die weitgehende Beteiligung der Geisteskranken an Vergnügungen und Festlichkeiten genießt, das geht klar und deutlich aus den eingangs und beispielsweise angeführten Berichten hervor. Man sieht in ihrer Anwendung fast allgemein einen bedeutenden Fortschritt in der Irrenbehandlung.

Trotzdem hat es nicht gänzlich an Stimmen gefehlt, die sich gegen die Anwendung gewisser Zerstreuungen und Vergnügungen bei Geisteskranken erhoben haben. Vielleicht sind es ihrer mehr, als ich im folgenden anführen will; ich habe die Literatur nicht eigens darauf durchsucht, sondern führe nur an, worauf ich gelegentlich bei der Lektüre stieß.

So z. B. äußert sich Esquirol in seiner allgemeinen und speziellen Pathologie und Therapie der Seelenstörungen (ich beziehe mich auf die deutsche Bearbeitung von Dr. Hille, Leipzig 1827) über die Verwendung der Musik dahin, daß sie beruhigend und erheiternd wirken könne, daß man aber ihre Wirkung überschätze und übertreibe. Für ruhige und in der Genesung begriffene einzelne Gestörte könne das Selbstspielen eines Instrumentes, vorzüglich für solche, die musikalisch seien oder es früher waren, durch die Übung oder Wiedererlernung eine angemessene und angenehme Beschäftigung sein.

Die Ansicht Esquirols über das Schauspiel als Zerstreuungsmittel ergibt sich aus folgenden Ausführungen, die sich an gleicher Stelle finden:

„Zerstreuungsmittel sind ohne Zweifel zur Heilung Gestörter sehr wirksam, doch darf man hierunter nicht die rechnen, die, wie z. B. das Schauspiel, die Einbildungskraft und die Leidenschaften erregen. Der immer mißtrauische Melancholische wird sich alles zueignen, was seine Sinne trifft und als Nahrung seines Wahnes dienen kann. Der Maniakus wird durch die Darstellung der Leidenschaften, durch die Lebendigkeit des Dialogs und durch das Spiel der Akteurs exaltiert. Zu Charenton hatte man einige Zeit Schauspiele erlaubt, allein die Maniaci konnten und durften denselben nicht beiwohnen, die Melancholischen selten, den Stumpfsinnigen waren sie ohne Nutzen, und denen sie nützlich werden konnten, diese waren genesen und diesen würde es nützlicher gewesen sein, sich in der frischen Luft und in der freien Natur zu bewegen, als drei Stunden in einem eingeschlossenen heißen und geräuschvollen Raum eingesperrt zu sein.“

Esquirol bezeichnet dann unter Beibringung von Beispielen ungünstiger Beeinflussung diese Gepflogenheit als Mißbrauch und Unfug und erklärt zum Schlusse, daß seine eigenen Versuche, obgleich er eine

gehörige Wahl unter den Individuen, Charakteren und den aufgeführten Stücken getroffen hatte, fehlschlügen und ihn davon überzeugten, daß das Schauspiel Geistesgestörten nichts nütze.

Der holländische Irrenarzt Guislain erzählt in seinem Werk „Neue Lehre von den Geistesstörungen“ (deutsche Ausgabe Dr. Kanstatt, Nürnberg 1838), daß in einer Anstalt des Königreichs Tage gewissen Festen gewidmet waren, an denen man musizierte und tanzte. Er berichtet, daß diese Festlichkeiten nie ohne Nachteil für die Teilnehmer endeten und daß diejenigen, die von der allgemeinen Fröhlichkeit ausgeschlossen blieben, sich darüber erzürnten.

An derselben Stelle äußert sich Guislain über die in einer italienischen Irrenanstalt üblichen täglichen Übungen im Singen und Tanzen, über die Konzerte rauschender militärischer Musik, über Theatervorstellungen u. a. m., wie folgt:

„Gestehen muß man, daß solcher Luxus nur das Publikum, das immer etwas Wunderbares in einem Irrenasyl sehen will, bestechen kann. Denn an und für sich ist er nur dazu gut, die Einbildungskraft zu exaltieren, und muß jedem, der nur einigermaßen beobachten gelernt hat, so widersinnig erscheinen, daß man versucht ist zu glauben, bloße Spekulation habe dazu die Idee gegeben. Ein Schauspiel vor einem Publikum von Geisteskranken! Welchen Nutzen erwartet man von einem Mittel, das in seiner Wirkung auf dem Wesen ihres Krankseins nach so verschiedene Individuen nur das Gemüt zu exaltieren und das Herz zu erschüttern vermag?“

Über die Musik äußert Guislain sich dahin, daß sie als allgemeines Zerstreuungsmittel in den Anstalten eher schädlich als nützlich sei. Von dem Kranken selbst ausgeübt, und zwar in der Rekonvaleszenzperiode, könne diese Kunst unter gegebenen Umständen eine heilsame und angenehme Zerstreuung ihm verschaffen.

Und an noch anderer Stelle seines Werkes heißt es:

„Zerstreuungen erfordern große Vorsicht, sie reizen das Gehirn; so dienen melodische Konzerte, Schauspiele aller Art, die man so oft benutzt, nur dazu, den Kranken zu reizen.“

Bei der Lektüre Griesingers (Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten) stieß ich auf folgende Meinungsäußerung:

„Sehr mit Recht hat sich Guislain gegen die großen gemischten Abendgesellschaften mit Tanz ausgesprochen, die in einigen englischen Irrenanstalten üblich sind und auch sonst Nachahmung gefunden haben. In einer großen Stadt enthalten die Zeitungen alle Jahre den Bericht über einen brillanten Ball im Irrenhause, wo zwischen den Zeilen die beleidigende Anerkennung zu lesen ist, daß die Gesellschaft nicht getobt habe.“

Und weiterhin führt er an:

„Man bedenke nur, daß alle rauschenden Zerstreuungen, Theater, Musik, Gesellschaften und welche Vergnügungen man etwa den Erkrankten noch ausstehen lassen wollte, ihm, der noch weniger als den gewohnten Anteil an der Welt mehr nehmen kann, nur wehe tun. — Von den Einwirkungen der Musik hat man sich zu vieles versprochen. Die Musik hat nur dann eine die sonstigen Zerstreuungsmittel übertreffende Wirkung, wenn sie von dem Kranken selbst mit Neigung ausgeübt wird. Gemeinsame Gesangsübungen sind den Irrenanstalten als Unterhaltungsmittel zu empfehlen.“

Kraepelin hat sich in seinem Lehrbuch der Psychiatrie 1899 sehr kurz und bestimmt ausgesprochen:

„Geräuschvolle Vergnügungen, Bälle, Theateraufführungen stiften weit mehr Schaden als Nutzen und passen zu dem Wesen eines Krankenhauses herzlich schlecht.“

Über Theatervorstellungen sei noch eine Äußerung Tamburinis mitgeteilt, die ich in einem Jahresbericht über Frenicomico di Reggio-Emilia fand:

„Theatervorstellungen sind für den großen Teil der Kranken nicht zuträglich, weshalb auch der große Prunksaal hierzu nicht recht verwendet wird.“

In folgendem möchte ich meine persönliche Ansicht aussprechen, was ich von der Heranziehung von Zerstreuungen und Festlichkeiten in der Behandlung von Geisteskrankheiten halte, wobei ich insbesondere große musikalische und theatralische Aufführungen sowie die sogenannten Tanzfeste im Auge habe.

Ich habe schon öfters Gelegenheit genommen, Fachkollegen meine Meinung gesprächsweise mitzuteilen und habe bei sehr vielen Zustimmung gefunden, bin auch anderseits bedeutet worden, daß man mit dieser Meinung sehr leicht sich die Abfertigung zuziehen könne, daß man „unhuman“ sei, daß man den armen Kranken ein harmloses Vergnügen nicht gönne. Dies mag vielleicht der Grund sein, daß in der neuen Literatur sich kaum gegnerische Stimmen erhoben haben. Es ist wohl selbstverständlich, daß weder das Für noch Wider in dieser Frage mit dem so oft mißbrauchten Worte „Humanität“ irgend etwas zu tun hat.

Welche Geisteskranken sind überhaupt für die Teilnahme an genannten Festlichkeiten geeignet?

Unbedingt auszuschließen sind meines Erachtens von der Teilnahme alle frisch Erkrankten, ruhige und unruhige in gleicher Weise. In diesen Fällen ist das erste Erfordernis eine absolute Ruhe des Gehirns, die Abhaltung der meisten, auch sonst gewohnten, noch mehr natürlich aller stärkeren oder positiv schädlichen Reize. Hierin wird mir wohl die Mehrzahl der Psychiater beistimmen.

Ich komme dann zu den chronisch Kranken. Hier müssen meines

Erachtens die chronisch melancholischen und chronisch manischen ausgeschieden werden, wobei ich bemerke, daß ich die Bezeichnung melancholisch und manisch hier nicht in streng klinischem Sinne als vielmehr allgemein zur Kennzeichnung des äußeren Verhaltens und Charakters der Kranken gebrauche. Der melancholische, den man durch Konzerte, Theater, lustige Gesellschaften usw. aufzuheitern sucht, wird nur desto schmerzlicher und peinlicher von all solch äußeren Eindrücken berührt, und auf den manischen, der an sich schon mehr erregbaren Gemütes als ein Geistesgesunder ist, müssen alle solche Sinneseindrücke besonders mächtig einwirken.

Von den chronisch Kranken werden den genannten Veranstaltungen fernbleiben müssen diejenigen, die durch ungeordnete Manieren auffallen; dies erfordert schon die Rücksicht auf die Allgemeinheit; ferner selbstverständlich auch alle stärker Erregten. Unter dem großen Heer der Geistesschwachen, seien es nun Imbezille, Hebephrene, Minderwertige, senil Demente usw., finden sich nicht wenige, deren Charakterveranlagung an und für sich besonders zur Betätigung in Äußerlichkeiten, in Vergnügungen neigt und die in dieser Richtung eher einer Zurückhaltung als Aufforderung und Ermunterung bedürfen. Gerade von diesen werden die genannten Veranstaltungen gern und viel bevölkert.

Ungeeignet für eine Beteiligung halte ich alle diejenigen, die einer besonderen körperlichen Schonung bedürfen, wie z. B. solche mit irgendwelchen Affektionen der Atmungsorgane, deren es so viele in Irrenanstalten gibt. Man bedenke dabei den ungünstigen Einfluß, den ein stundenlanger Aufenthalt in einem von Menschen erfüllten, womöglich überhitzten Raume auf solche Individuen haben kann. Im bestens ventilierten Tanzsaal entsteht Staub, sehr viel Staub, und ein Hygieniker, ich weiß nicht mehr welcher, hat einmal in diesem Staub von Tanzsälen die verschiedensten schädlichen Bacillen nachgewiesen. Hieraus erwächst eine Gefahr für alle Beteiligten. Ich beobachtete gerade nach Tanzvergnügungen sehr häufig bei Kranken und gesunden Angestellten akute katarrhalische und influenzaartige Erkrankungen.

Was schließlich die Rekonvaleszenten anlangt, so hat es mir immer widerstrebt, sie für solche Veranstaltungen geeignet zu erachten. Bei wie vielen Kranken hat man sich wochenlang bemüht, alle Reize fernzuhalten und sie dauernd in der Richtung eines möglichst ruhigen und gesundheitsmäßigen Lebens zu beeinflussen. Hier kann man mit einem Schlage durch solche Veranstaltungen die ganze Suggestion zunichte machen.

Über die Veranstaltung von Tanzfesten, an denen sich beide Geschlechter beteiligen, möchte ich noch einige besondere Worte sagen. Alle unsere Kranken in der Anstalt sind zur sexuellen Abstinenz gezwungen; viele von ihnen leiden an einer gesteigerten sexuellen Reizbarkeit, neigen zu sexueller Betätigung, auch zu sexuellen Unarten oder

Verirrungen. Nach meinen Beobachtungen zweifle ich nicht mehr daran, daß Tanzvergünungen sexuell erregend auf sehr viele Kranke wirken. Ich sah solche Erregung zum Ausdruck kommen in Mienen- und Gebärden-spiel und im Verhalten beim Tanze selbst, in unumwundenen Äußerungen des Verlangens nach dem Geschlechtsverkehr selbst und beobachtete nicht selten, daß in den solchen Tanzfesten folgenden Nächten von einzelnen Kranken in exzessiver Weise masturbirt wurde.

Auch bei intensiver Beaufsichtigung können solche Tanzfeste dazu dienen, daß die Teilnehmer sich in einer Weise nahekomen, die mindestens unerwünscht ist. Es sind mir die verschiedensten Variationen bekannt geworden, daß bei solchen Festen Verhältnisse angeknüpft wurden, sei es nun zwischen männlichen und weiblichen Kranken, sei es zwischen Pflegepersonal und Kranken oder zwischen dem Pflegepersonal untereinander. Ich habe gerade hierüber eine ganze Reihe eigener Erfahrungen gesammelt, und auch von anderer Seite wird solches berichtet. So las ich z. B. im Jahresbericht der oberfränkischen Heil- und Pflegeanstalt Bayreuth vom Jahre 1910 das Folgende: „In einem Falle entwich ein Kranker mit einer Kranken, mit welcher er bei Anstaltsfestlichkeiten ein Verhältnis angeknüpft hatte. Er hatte am Fastnachtsdienstag einen freien Ausgang erhalten, von dem er nicht zurückkehrte. In der folgenden Nacht befreite er seine Geliebte usw.“ Man wird dagegen einwenden wollen, daß solche Dinge doch gewiß nur vereinzelte Ereignisse darstellen; immerhin geben sie meines Erachtens doch zu bedenken, und sicher ist auch, daß mancherlei der Beobachtung noch entgeht.

Noch einige andere Bedenken, die ich gegen die Festlichkeiten in Irrenanstalten und vor allem gegen ihre übermäßige Heranziehung habe, möchte ich in folgendem äußern. Die Irrenanstaltsbehandlung hat zweifellos auch erzieherische Aufgaben. Müssen nicht die Kranken, die es sehen und erleben, daß jedes weltliche und kirchliche Fest mit demselben Pomp wie draußen auch in der Irrenanstalt begangen wird, daß auch hier rauschende Zerstreungen und Vergnügungen an der Tagesordnung sind, zu der Meinung kommen, daß alles dies einen unentbehrlichen Bestandteil für das menschliche Dasein darstellt? Viele unserer Kranken haben draußen ein Übermaß solcher Dinge genossen und ohne etwa den exogenen Faktor über Gebühr bewerten zu wollen, behaupte ich doch, daß in den genannten Vergnügungen erschöpfende Einflüsse enthalten sind.

Nicht unerwähnt will ich einige andere Punkte lassen.

Andere wie auch ich haben die Erfahrung gemacht, daß gerade diejenigen an solchen Festen teilnehmen wollen, für die sie am wenigsten geeignet sind. Ihre in ihrem eigenen Interesse erfolgte Ausschließung verstimmt sie und nimmt sie nicht selten gegen den Arzt ein.

Die bei solchen Anlässen von Ärzten und Personal aufgewandte Mühe an Vorbereitungen und Aufsicht u. a. ist oftmals eine so große, daß sie mir wirklich in keinem Verhältnis zu dem gestifteten Nutzen zu stehen scheint.

Ich habe die Überzeugung, daß bei vorsichtiger Auswahl die Zahl der Kranken, die man ganz unbedenklich an den Festlichkeiten teilnehmen lassen kann, nur noch eine sehr kleine ist. Esquirol war sogar zu folgendem Schluß gekommen: „Diejenigen, die diese Feste vertrugen, waren bereits gesund und konnten besser entlassen werden, der andere Teil war so stumpfsinnig, daß sie auch dadurch nicht aufgerüttelt wurden.“

Es erübrigt noch, auf die Frage einzugehen, welche therapeutischen Wirkungen man überhaupt von der Anwendung von Zerstreuungen und Vergnügungen bezeichneter Art erwarten kann?

Man hat sich darüber im allgemeinen wenig ausgesprochen. Die Jahresberichte enthalten meist nur eine kurze Notiz, daß die Festlichkeiten ohne Zwischenfälle verliefen, daß die Kranken jede der ihnen gebotenen Abwechselungen mit Freuden begrüßten und Ähnliches.

Ilberg hat sich in seinem Buch „Irrenanstalten, Idioten- und Epileptikeranstalten“ etwas ausführlicher geäußert.

„Feste in der Irrenanstalt haben nicht nur den Zweck von Vergnügungen, die für die dauernd in der Anstalt untergebrachten Kranken willkommene Abwechselungen darstellen, sie sind bei einer nicht kleinen Anzahl von akut und chronisch Geisteskranken von pädagogischem Wert, indem sie so manche sonst immer stumm vor sich hinstarrende und nur das Allernächste Bedenkende aufrütteln und alle vorteilhaft anregen. In einigen Fällen stellt man die Teilnahme am Fest als Belohnung für geleistete Arbeit, die ja dem eigenen Interesse des Kranken nützlich ist, hin. Schon die Vorbereitungen zum Feste sind von günstigem Einflusse für die Kranken. Die einen beteiligen sich an der Einübung irgendeiner Aufführung, die andern nähern an den Kleidern, die sie oder ihre Mitwirkenden anziehen wollen. Die Vorfreude dieser macht jenen Lust und spannt ihre Erwartung; es ist wie mit der Vorfreude der Kinder vor dem Weihnachtsfest. Wochenlang vor einer Festlichkeit schon wird den Hysterischen und anderen zu Erziehenden die Erlaubnis, zum Feste gehen zu dürfen, in Aussicht gestellt, für den Fall, daß sie sich kommentmäßig benehmen, daß sie arbeiten, was sie doch am besten von ihren Verstimmungen befreit, daß sich dies oder jenes hysterische Symptom (Anfälle, Krampf u. dgl.) bis dahin bessert. All dies Traitement moral stärkt die Willenskraft und lenkt die Autosuggestibilität in die gewünschten Bahnen. Bei den Festen wird die Selbstbeherrschung geübt; Rekonvaleszenten, welche in der Krankheit in maniakalischem Übermut große Neigung zu allerlei törichten Handlungen und zu losen

Reden zeigten, sollen bei dieser Gelegenheit beweisen, ob sie wieder Herr ihrer Gefühle geworden sind, ob sie sich wieder unauffällig und verständig benehmen können. Als Ablenkungsmittel bei Belastung mit zahlreichen Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen sind Feste therapeutisch von Wert. Oft wirkt die gute Stimmung der Anstaltsvergnügen noch lange nach. Wochenlang bilden die Ereignisse eines solchen Abends das Gespräch der sonst doch so freudlos dahinlebenden, ihrem Wahn und ihren krankhaften Gefühlen sich sonst ununterbrochen ergebenden Kranken.“

Ich will nicht bestreiten, daß die Zerstreuungen genannter Art die hier aufgezählten therapeutischen Wirkungen bei einzelnen Kranken gelegentlich haben können. Ich habe aber bereits darauf hingewiesen, daß ihre Anwendung eine ganze Reihe von Gefahren und Nachteilen in sich birgt, und ich sehe in der übermäßigen Verwendung derselben entschieden eine Überschätzung ihrer möglichen therapeutischen Vorteile. Unzweifelhaft erscheint es mir auch, daß diese Zerstreuungen durch andere mindestens gleichwertige Heilfaktoren zu ersetzen sind, die mehr hygienischen und medizinischen Charakter tragen als gerade diese Vergnügungstherapie.

Nicht in jedem Falle wirkt dieser dauernde Erwartungsaffekt, wie er sich vor solchen Festlichkeiten einzustellen pflegt, günstig ein. Um ein nötiges Traitement moral auszuüben, braucht man nicht solchen Aufwand, wie ihn die Feste darstellen. Selbstbeherrschung kann bei den verschiedensten Beschäftigungen, bei Leibes- und sportlichen Übungen und vielen anderen Dingen genug bewiesen werden. Einen in der Rekonvaleszenz befindlichen Maniacus so starken Sinnesreizungen auszusetzen, nur um zu prüfen, ob er sich wieder unauffällig benehmen kann, halte ich für ein gewagtes Experiment, das ich selbst wiederholt mit Nachteil gemacht habe. Auch die Wirkung als Ableitungsmittel bei lebhaften Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen ist keineswegs sicher. Auch hier fehlt es nicht an gegenteiligen Beobachtungen.

Unter den psychischen Ableitungs- und Zerstreuungsmitteln steht oben an die Beschäftigung, eine gesunde, anregende, aber nicht anstrengende Arbeit. Sie ist am meisten geeignet, die Gedanken der Kranken von den Zuständen des eigenen Innern abzuziehen und in ihm die Teilnahme an der Außenwelt und an der gewohnten Tätigkeit wieder zu erwecken. Die Beschäftigungstherapie steht ja in unseren Irrenanstalten auf einer dankenswerten Höhe, und es werden sich immer noch neue Wege für ihre weitere Ausdehnung finden lassen. Ich brauche hier nicht anzuführen, was alles der Erfüllung des Behandlungszweckes einer „Beschäftigung“ dienen kann.

Als Zerstreuungsmittel können ferner mit Vorteil dienen Körper- und Leibesübungen. Im Verhältnis zu dem günstigen Einfluß, den

diese ausüben können, stehen sie in unseren Irrenanstalten noch zu wenig im Gebrauch. Bei weitem nicht alle Irrenanstalten haben einen Turnsaal oder geeignete Turngeräte, oder was noch wichtiger ist, einen von fachkundiger Seite geübten Unterricht.

Schlittschuhlaufen und sonstiger Wintersport, für Körper und Geist gleich heilsam, könnte größere Verwendung in unseren Anstalten finden. Ich weiß nicht, ob eine öffentliche Irrenanstalt ein Schwimmbad besitzt; auch das Schwimmen halte ich für einen Teil unserer Kranken durchaus für ausführbar und heilsam.

Gerade die sportlichen Übungen haben den Vorzug, daß sie nicht allein zerstreuen; sie tragen einen ausgesprochenen hygienischen Charakter, indem sie den Körper stählen und auch Selbstvertrauen und Beherrschung üben und wiedergewinnen lassen.

Schließlich wird man auch geselliger Unterhaltung und kleinen Festlichkeiten gelegentlich das Wort reden können. Aber diese Festlichkeiten sollten sich in dem Rahmen dessen halten, was in einer kleinen Häuslichkeit üblich ist, nicht glänzende, rauschende Feste, keine stundenlang dauernden Massenversammlungen und Ähnliches. Ihre Veranstaltung ist nicht ohne Gefahr, ihr günstiger Einfluß zum mindesten zweifelhaft. Auch besteht die Möglichkeit, daß die Außenwelt, die doch von den Veranstaltungen in den Irrenanstalten Kenntnis erhält, dadurch leicht zu einer irrigen Ansicht über den günstigen Einfluß von Vergnügungen auf Geisteskranke geführt wird. Hieraus können auch wieder Nachteile entstehen, die ich jetzt nicht näher ausführen will.

Wir Psychiater betonen bei jeder Gelegenheit, und das mit vollem Recht, daß Irrenanstalten Krankenanstalten sind; zum Charakter eines Krankenhauses aber passen geräuschvolle Vergnügungen, Bälle, Theateraufführungen und Ähnliches, um nochmals Kraepelins Worte zu wiederholen, herzlich schlecht.

Das Thema ließe sich gewiß noch erschöpfender behandeln, ich wollte hier nur eine Anregung gegeben haben, die vielleicht zu einer Revision der jetzt über diesen Gegenstand vorherrschenden Meinung führt.

Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie.

Von
Dr. K. Mollweide,
Anstaltsarzt.

(Aus der oberelsässischen Heil- und Pflegeanstalt Rufach [Direktor: Dr. Gross].)

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 4. Februar 1912.)

In steigendem Maße hat sich in den letzten Jahren auf dem gesamten Gebiete der menschlichen Pathologie das Interesse weiterer Kreise wieder jenen Momenten in der Entstehung der Krankheiten zugewendet, welche durch die Begriffe Konstitution, Disposition und Diathese umgrenzt sind. Als charakteristisches Zeichen für eine sich in dieser Hinsicht vollziehende Umgestaltung der bisherigen Anschauungen, welche auf der Erkenntnis der Unzulänglichkeit des einseitig ätiologischen, vorwiegend mit äußeren Krankheitsursachen rechnenden Standpunktes beruht, darf wohl die Tatsache angesehen werden, daß auf dem letzten Kongresse für innere Medizin als erstes Hauptreferat die Lehre von den Diathesen zur Diskussion stand. Während der Begriff der Diathese in der französischen Literatur, namentlich in der Form der arthritischen Diathese, des Arthritismus, schon lange eine weitgehende Beachtung gefunden hatte, konnte er sich in Deutschland bis vor relativ kurzer Zeit keinen Boden verschaffen. Es ist das besondere Verdienst von Czerny, auf dem Gebiete der Kinderheilkunde durch Abgrenzung der exsudativen Diathese innerhalb des komplexen Begriffs der Skrophulose den ersten Schritt in dieser Richtung getan zu haben. Weitere Formen besonderer „Krankheitsbereitschaften“ im Kindesalter wurden aufgestellt. Auch auf dem Gebiete der Dermatologie hat sich der Begriff der Diathese bereits als fruchtbringend erwiesen (Bloch).

Aber auch die Begriffe der Disposition und Konstitution gewinnen zurzeit wieder neue Bedeutung. In der Eröffnungsrede zu dem genannten Kongresse hat Krehl mit folgenden Worten darauf hingewiesen: „Dem Arzte haben sich die Begriffe der Disposition und Konstitution, der Roborierung und allgemeinen Kräftigung nie verloren.

Martius hat wiederholt daran erinnert. Aber sie standen abseits von der sog. wissenschaftlichen Medizin, wenn wir darunter verstehen: die Pathologie, die an allen Punkten in Fühlung steht mit dem derzeitigen Stande der Biologie. Zunächst wurde versucht, jene unerklärlichen Begriffe zu ignorieren. Aber sie zeigten sich lebenskräftiger als ihre Verächter, und überall kehren wir jetzt mit fliegenden Fahnen zu ihnen zurück.“ Freilich warnt auch Krehl vor einem kritiklosen Zuviel.

Was nun speziell den Begriff der Konstitution anlangt, so hat derselbe vor allem durch Martius eine nach allen Richtungen klare und eingehende Bearbeitung erfahren. Die „Pathogenese innerer Krankheiten“ ist das grundlegende Werk der modernen Konstitutionspathologie, welchem ich in den nachstehenden kurzen Ausführungen über die Entwicklung des Konstitutionsbegriffes vielfach gefolgt bin. Martius hebt hervor, daß der Konstitutionsbegriff in gewissem Sinne bis ins Altertum zurückreicht. Die hippokratisch-galenische Medizin ist insofern schon Konstitutionspathologie, als sie klar erkennt, daß äußere Krankheitsursachen nur da pathologische Lebensprozesse hervorrufen, wo eine in der Anlage des Körpers gegebene geringe Widerstandsfähigkeit ihnen die Möglichkeit dazu gibt. Im Mittelalter ging diese klare Einsicht verloren; „den äußeren Krankheitsursachen wurde eine selbständige und ausschlaggebende Stellung eingeräumt. Es entstand ein extremer und einseitiger Ätiologismus, der gegenüber den klaren Anschauungen des Altertums einen entschiedenen Rückschritt bedeutete.“ In der Folgezeit sehen wir ein Hin- und Herwogen des Kampfes zwischen extremem Ätiologismus und Konstitutionalismus, „wenn auch immer wieder von einsichtsvollen Ärzten betont wurde, daß beide Momente bei der Krankheitsentstehung konkurrieren müßten.“

Kurz vor der fundamentalen Umgestaltung des gesamten naturwissenschaftlich-medizinischen Denkens durch die Arbeiten Virchows hatten noch Henle und Wunderlich versucht, dem verschwommenen und vagen Konstitutionsbegriff als dem Ausdrucke individueller Verschiedenheiten in der Reaktionsweise gegenüber krankheitserregenden Einwirkungen klarere Präzision zu verschaffen. Es blieb jedoch bei schwachen Ansätzen.

Die Hochflut neuer Kenntnisse und neuen Tatsachenmaterials, welche der aufblühenden pathologischen Anatomie entsprang, drängte die haltlosen Konstitutionsbegriffe rasch in den Hintergrund. Entsprechend dem Maße, in welchem es gelang, Organkrankheiten nachzuweisen, wurde der Begriff der Konstitutionskrankheit, welcher jetzt Allgemeinkrankheit im Gegensatze zur Organkrankheit zu bedeuten begann, immer mehr eingeengt. Aber auch der Rest dieser allgemeinen Krankheiten wurde auf ein Minimum reduziert, als infolge

der raschen Entwicklung der Bakteriologie eine fast nur mit äußeren Krankheitsursachen rechnende Anschauungsweise zur Herrschaft gelangte. Es ist das bleibende Verdienst von Ottomar Rosenbach, wohl als Erster der bisherigen Betrachtungsweise, welche fast nur mit fertigen Gewebsveränderungen infolge äußerer Krankheitsursachen rechnete, funktionelle, in der Anlage des Organismus begründete Gesichtspunkte entgegengesetzt zu haben. Nach Rosenbach gilt es „an die Stelle der jetzigen diagnostischen Grundlagen, welche die Erkennung eines ausgeprägten geweblichen Zustandes zum Endziel haben, die funktionelle Diagnostik, welche den Werdeprozeß der Krankheit, die Erkennung des Übergangs von der Ermüdung zur Gewebsstörung zum Ziele hat, zu setzen!

Krehl ist es sodann gewesen, welcher zuerst in zielbewußter Weise die Ergebnisse der neueren physiologischen Forschung für die Pathologie verwertet hat. In seiner „pathologischen Physiologie“ finden wir vielfach funktionelle Gesichtspunkte vertreten. In seinem 1899 erschienenen Werke: „Die Ermüdung als ein Maß der Konstitution“ sucht ferner Kraus nach einem exakten, wissenschaftlichen Maßstab für die Messung der Leistungsfähigkeit des Gesamtorganismus. Er sieht das Maß dieser konstitutionellen Kraft in der bis zur Ermüdung bzw. Erschöpfung getriebenen maximalen Muskelleistung des Gesamtorganismus.

Im Gegensatz zu Kraus vertritt Martius die Ansicht, daß es aussichtslos ist, nach einem einheitlichen Maße als Ausdruck für die Gesamtkonstitution des Organismus zu suchen, vielmehr setze sich die Konstitutionskraft des Gesamtorganismus aus der variablen Verfassung der Einzelorgane zusammen. Es ergibt sich die Notwendigkeit, zunächst die konstitutionelle Kraft des Einzelorgans zu bestimmen. Martius treibt jedoch keine einseitige Konstitutionspathologie. Er stellt ausdrücklich fest, daß der Konstitutionsbegriff nur durch seine wechselnde Beziehung zu der Summe der möglichen äußeren Krankheitsursachen einen wissenschaftlichen Inhalt gewinnt. Von dem wechselnden Verhältnisse p (pathogen) : C (Konstitution) hängt im Einzelfalle die Krankheitsentstehung oder das Gesundbleiben ab. Neben Fällen, in welchen die äußeren krankmachenden Faktoren mit solcher Kraft einwirken, daß ihnen keine Konstitution gewachsen ist, gibt es Fälle, in welchen der äußere Krankheitsfaktor unter einen gewissen Schwellenwert sinkt, so daß bei gleichbleibender Größe desselben die Konstitution das ausschlaggebende Moment wird. Es gibt eine ganze Reihe von Krankheitsprozessen, bei welchen sich eine typische äußere Ursache nicht nachweisen läßt, bei denen vielmehr von Haus aus eine so hochgradig spezifische Organ- oder Gewebsschwäche besteht, daß die gewöhnlichen, an sich unschädlichen Lebensreize genügen, um die Krankheit zum Ausdruck zu bringen. Vielleicht ist es nicht un-

nötig, an dieser Stelle zu betonen, daß es sich hierbei nicht nur um sog. funktionelle Krankheitsprozesse ohne bekannten anatomischen Befund handelt, wie sie zum Teil schon immer zu den aus inneren Ursachen entstehenden Krankheiten gerechnet wurden (funktionelle Nerven- und Geisteskrankheiten), sondern daß zweifellos auch zahlreiche organische, mit Gewebszerstörungen einhergehende Krankheiten hierher gehören.

Als Ausdruck einer solchen konstitutionell bedingten Minderwertigkeit hat Martius eine Anzahl von Zuständen angeführt, welche an und für sich noch nicht als eigentliche Krankheiten anzusehen sind, die aber nach seiner Ansicht unter gewissen Bedingungen zu einem vollentwickelten Krankheitsbilde führen können.

In diesem Sinne spricht Martius von konstitutioneller Magenschwäche, von konstitutioneller Albuminurie, Glykosurie, konstitutioneller Herzschwäche, Schwäche der blutbildenden Organe und Gefäße, konstitutioneller Gewebsschwäche gegenüber infektiösen Ursachen und konstitutioneller Nervenschwäche. Für einen Teil dieser Zustände steht es allerdings noch keineswegs fest, ob bei ihnen ein tatsächliches Übergehen in vollentwickelte Krankheitsformen vorkommt. Es sind jedoch in letzter Zeit auch wohlumgrenzte Krankheitsprozesse, für welche man bisher vorzugsweise äußere Ursachen anzunehmen geneigt war, von einer größeren Reihe von Autoren auf eine in der Anlage begründete geringe Widerstandsfähigkeit der betreffenden Organe zurückgeführt worden. Auf die wichtigsten derselben soll hier kurz hingewiesen werden.

Nach Martius gibt es angeborene Schwächezustände der Herzmuskulatur, welche sich in einer Neigung zu funktioneller Dilatation und in großer Labilität der Herzaktion äußern und zu vorzeitiger Insuffizienz der Herztätigkeit führen können. Diese angeborene Schwäche kann nach Schrötter nicht nur individuell, sondern auch familiär vorkommen. Romberg betont, daß Anstrengungen, welche vom normal entwickelten Herzmuskel ohne Schaden ertragen werden, bei einem von Hause aus schwach angelegten Herzen zur irreparablen Insuffizienz führen können. Ähnliche Gesichtspunkte gelten für das hypertrophische Herz. Sowohl Martius wie Krehl weisen auf die Notwendigkeit hin, durch eine systematische Funktionsprüfung des Herzens ein Maß für die individuelle wechselnde Herzmuskelkraft zu gewinnen.

Auf dem Gebiete der Nierenerkrankungen werden von Strümpell gewisse Formen der genuinen Schrumpfniere zu den auf dem Boden spezifischer Organschwäche entstehenden Erkrankungen gerechnet. Strümpell weist auf das verhältnismäßig häufige Auftreten von genuiner Nierenschrumpfung bei jungen Männern und Frauen hin, wo trotz sorgsamster Nachforschung nicht die geringste äußere Schäd-

lichkeit nachgewiesen werden könne, und hält den Vergleich mit der progressiven Muskelatrophie für naheliegend. Es scheint ihm der Beachtung wert zu sein, in der Ätiologie der chronischen Nierenerkrankungen nicht immer alles Gewicht auf die äußeren Schädlichkeiten zu legen, sondern auch an die Möglichkeit einer angeborenen (konstitutionellen) Schwäche des Nierengewebes zu denken. Eine Stütze für diese Ansicht Strümpells ist das, wenn auch bis jetzt nur in wenigen Fällen sicher nachgewiesene familiäre respektive hereditäre Auftreten solcher Nierenerkrankungen. Eichhorst führt in seiner speziellen Pathologie und Therapie mehrere derartige Fälle aus seiner eigenen Erfahrung an.

Zweifelhaft ist es noch, ob die nach der Ansicht von Strümpell, Martius und Sahli als Ausdruck einer konstitutionellen Nierenschwäche aufzufassende physiologische oder orthotische (Heubner) Albuminurie tatsächlich in eine chronische Nephritis übergehen kann. Auch für die sog. alimentäre Glykosurie ist es nach Krehl noch nicht sicher erwiesen, ob in ihr eine Vorstufe des wahren Diabetes zu sehen ist.

Als Typus der auf dem Boden angeborener Organschwäche entstehenden Erkrankungen führt Martius die zuerst von Einhorn beschriebene, von Ewald, Biedert, Martius und Lubarsch näher erforschte Achylia gastrica an. Es handelt sich bei ihr um eine offenbar auf angeborener Anlage beruhende Sekretionsschwäche der Magenschleimhaut, welche in manchen Fällen in eine degenerative, mit perniziöser Anämie einhergehende Form übergehen kann, wobei es zu vollkommener Atrophie der Magenschleimhaut kommt. Die Funktionsprüfung gibt nach Martius in diesen Fällen einen exakten Maßstab für die Größe des konstitutionellen Defektes.

Auch für die Entwicklung der Arteriosklerose sieht Martius in einer von Hause aus schwachen Anlage das bestimmende Moment. Von ihm wie von Edgren wird auf das familiäre Vorkommen der Erkrankung besonders hingewiesen. Romberg vertritt einen ähnlichen Standpunkt, wenn er in seiner Bearbeitung der Arteriosklerose im Ebstein-Schwalbeschen Handbuche betont, es sei das Verdienst von Thoma, das funktionelle Moment der Abnützung der Gefäßwand ausreichend hervorgehoben zu haben, und ebenso wie Marchand in der Arteriosklerose eine Ernährungsstörung der Gefäßwand infolge Abnützung sieht.

Eine spezifische Anlageschwäche der blutbildenden Organe spielt ferner nach der Ansicht Noordens eine ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung der Chlorose. Von Immermann ist übrigens schon früher eine „plastische Adynamie und funktionelle Anergie des cytogenen Apparates“ angenommen worden.

Auch bei gewissen Formen der perniziösen Anämie ist zweifellos

das endogene Moment von maßgebender Bedeutung. Von Laache wird für manche Fälle ein Abnützungsprozeß angenommen. Schumann (Deutscher Kongreß für innere Medizin 1910) sieht in der perniziösen Anämie eine Degenerationerscheinung und glaubt, daß gewisse Menschen mit einer ausgesprochenen Anlage zu perniziöser Anämie ausgestattet sind. Mit Rücksicht auf spätere Erörterungen möchte ich besonders darauf hinweisen, daß für diese Erkrankung in gleicher Weise wie für gewisse Erkrankungsprozesse des Zentralnervensystems von manchen Autoren (Grawitz und Hunter) ein Autointoxikationsvorgang als ursächliches Moment angenommen wird, ohne daß positive Unterlagen hierfür vorhanden wären.

Auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten hat im Laufe der 90er Jahre des verflossenen Jahrhunderts ebenfalls eine Strömung eingesetzt, welche darauf ausgeht, bestimmte Krankheitsprozesse, meist organischer Natur, die man früher auf die verschiedensten äußeren Ursachen zurückführte, durch Momente zu erklären, welche in der Anlage des betreffenden Organs begründet sind, und damit den Kreis der schon früher als endogen aufgefaßten Erkrankungen wesentlich zu erweitern.

Es ist zuerst wiederum Rosenbach gewesen, der in seiner 1892 erschienenen Arbeit: „Bemerkungen über die Mechanik des Nervensystems“ die Ansicht vertrat, daß bei gewissen primären embryonalen Defekten schon die normale Funktion eine Schädigung bedeute, welche zu Erkrankungsprozessen führen könne.

Im Jahre 1894 veröffentlichte sodann Edinger unter dem Titel „Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten“ seine Aufbrauchshypothese, deren wesentlicher Inhalt der war, daß gewisse Nervenkrankheiten dadurch entstehen sollten, daß unter bestimmten Umständen „den normalen Anforderungen, welche die Funktion stellt, nicht ein entsprechender Ersatz innerhalb der Gewebe entgegenstehe. Einfacher Schwund der Nervenfaser sei das Charakteristikum solcher Zustände.“

Die anatomische Grundlage dieser Hypothese bilden, wie dies Edinger selbst betont hat, die Arbeiten Weigerts, in welchen dieser nachwies, daß bei den grauen Atrophien des Zentralnervensystems zunächst das Grundgewebe erkrankt und sekundär eine Wucherung des Bindegewebes respektive der Neuroglia auftritt.

Gegen die Edingersche Theorie sind eine Reihe von Einwänden erhoben worden (u. a. von Schultze, Strümpell, E. Müller), welche sich hauptsächlich gegen die Anwendung derselben auf solche Erkrankungsprozesse richten, bei denen ein Mitwirken von toxischen Vorgängen kaum einem Zweifel unterliegen kann (metasyphilitische, alkoholische Nervenerkrankungen). Edinger hat übrigens selbst erklärt, daß für diese Erkrankungsformen durch die Ersatzhypothese nur den

altbekannten Schädigungen (durch Gifte) ein neues Element hinzugefügt werde, welches geeignet sei, viele Differenzen in der Lokalisation und Intensität zu erklären. „Menschen, die unter dem Einflusse gewisser Gifte stehen, von denen das postsyphilitische das häufigste ist, können die meist gebrauchten Nervenbahnen aufbrauchen.“ In diesem Sinne hat die Edingersche Theorie auch für die auf toxischer Basis entstehenden Erkrankungen in weiteren Kreisen Anerkennung gefunden (vgl. die Bearbeitung der Tabes durch Schaffer im Handbuch der Neurologie).

Größere Bedeutung für die Konstitutionspathologie hat, obwohl auch bei den eben erwähnten Krankheitsformen endogene Momente eine erhebliche Rolle spielen, die Aufbrauchstheorie hinsichtlich derjenigen Erkrankungen gewonnen, für welche die Annahme einer von vornherein minderwertigen Anlage gewisser Teile des Zentralnervensystems gerechtfertigt erscheint.

Bevor ich jedoch hierauf näher eingehe, möchte ich kurz einige verwandte Anschauungen erwähnen, welche bald nach der ersten Edingerschen Arbeit veröffentlicht wurden:

Jendrassik wies 1896 darauf hin, daß es unmöglich sei, die bisher als gesonderte Krankheiten betrachteten hereditären Krankheitsformen des Zentralnervensystems scharf voneinander abzugrenzen, und vereinigte dieselben zu der großen Gruppe der Heredokrankheiten, wobei er die Annahme machte, daß dieselben darauf beruhen, daß jeder Teil des Nervensystems abnorm angelegt werden könne.

Ebenso äußert Higier 1897: „Spricht man in der Neuropathologie von hereditär-familiären Erkrankungen, so ist darunter diejenige Gruppe zu verstehen, bei der die Entstehung des Leidens keiner von außen kommenden, eventuell in den Körper erst von außen eindringenden Schädlichkeit zuzuschreiben ist. Ihr Entstehen ist vielmehr durch bestimmte, kongenital gegebene besondere Verhältnisse der Körperbeschaffenheit begründet und eben durch die von vornherein widerstandsschwache Organisation bestimmter nervöser Systeme sind letztere von Hause aus zu einem frühzeitigen Untergange prädisponiert.“

Im Jahre 1902 veröffentlichte sodann in seiner Arbeit „A lecture on Abiotrophy“ (Lancet 1902) Gowers (zitiert nach Edinger) die Anschauung, nach welcher infolge eines angeborenen biologischen Defektes einzelne Teile des Nervensystems besonders leicht erkranken. Er vertritt ebenfalls den schon erwähnten Weigertschen Standpunkt, daß bei gewissen Systemerkrankungen des Zentralnervensystems ein primärer Untergang des funktionierenden Nervengewebes stattfindet, an den sich eine sekundäre Gliawucherung anschließe. Als Ursache dieses Degenerationsprozesses sieht Gowers die „Abiotrophy“, die zu geringer Vitalität des nervösen Gewebes, an. Zu den Erkrankungen,

welche auf diese Ursache zurückzuführen sind, rechnet Gowers die familiär auftretenden Formen des Schwundes im primären motorischen Neuron, die Muskelatrophien und die progressive neurotische Atrophie. Außerdem teilt er dieser Krankheitsgruppe die kombinierten Systemerkrankungen, die Friedreichsche Krankheit und die primäre Opticusatrophie zu, glaubt aber, daß bei dieser letzteren Gruppe außer der abiotrophischen Anlage noch ein weiteres schädigendes Agens hinzukommen müsse. Bei einer weiteren Anzahl von Erkrankungen des spinalen und bulbären motorischen Apparates mache sich die abiotrophische Anlage erst im späteren Leben und beim Hinzutreten weiterer schädigender Momente geltend. Hierher rechnet Gowers die progressive spinale Muskelatrophie und Bulbärparalyse.

Im Jahre 1904 erschien dann eine weitere Arbeit Edingers über die „Aufbrauchskrankheiten des Nervensystems“. Edinger unterzieht speziell die Gowers'sche Anschauung einer Kritik und meint, derselbe habe sich das wichtigste Moment, welches die schwach angelegten Teile schädigen könne, nämlich die Funktion, entgehen lassen.

Zu den Erkrankungen, welche dadurch entstehen sollen, daß einzelne Bahnen von vornherein nicht stark genug angelegt sind, um auf die Dauer dem für sie schon eine Schädigung bedeutenden Moment der Funktion gewachsen zu sein, rechnet Edinger zunächst als Prototyp die familiäre amaurotische Idiotie (Tay-Sachs), sodann Fälle von progressiver Demenz bei abnorm kleinem Gehirn, wie sie von Bourneville, Pesker und Anton beschrieben wurden, sowie die Fälle von „progressiver familiärer Verblödung“ von Bouchut und Trénel. Nach Edinger gehören ferner hierher die angeborene spastische Starre der Extremitäten, die im späteren Leben auftretenden Formen von spastischer Spinalparalyse, der spastisch-ataktische Komplex bei zu klein angelegtem Kleinhirn (Hérédotaxie cérébelleuse, P. Marie), die Friedreichsche Ataxie bei zu klein angelegtem Rückenmark, die progressive spinale Muskelatrophie und Bulbärparalyse, die amyotrophische Lateralsklerose, die progressive neurotische Atrophie, die progressive familiäre Ertaubung sowie die mannigfachsten Kombinationen von Systemerkrankungen.

Martius erhebt gegen Edinger den Vorwurf, daß er nicht scharf genug zwischen den angeborenen, in der Embryonalzeit erworbenen Defekten und den ererbten spezifischen Veranlagungen zu „Aufbrauchskrankheiten“ unterscheide. Dies trifft hinsichtlich der oben erwähnten Krankheiten nur für die angeborene spastische Starre der Extremitäten zu, welche überhaupt kein einheitliches Krankheitsbild darstellt. Vielmehr sind die Fälle von hereditär-familiärem Charakter hinsichtlich ihrer Pathogenese streng von der eigentlichen Little'schen Krankheit zu trennen, bei welcher Frühgeburt, fötale

Entzündungsprozesse, Bildungshemmungen und namentlich Geburtstraumen eine wesentliche Rolle spielen. Was die übrigen oben erwähnten Erkrankungsprozesse anlangt, so sind bezüglich ihrer eine größere Reihe von Autoren der Edingerschen Auffassung beigetreten.

So wird die familiäre amaurotische Idiotie von Vogt, Schaffer, Behr, Kuffler und anderen als Aufbrauchskrankheit aufgefaßt. Bing hat dieselbe Ansicht bezüglich der Friedreichschen Ataxie ausgesprochen. Ebenso vertritt Probst in einer eingehenden Arbeit über amyotrophische Lateralsklerose die Anschauung, daß es sich bei ihr um eine primäre Erkrankung der gesamten motorischen Neurone handle, welche bei verschiedenen Individuen verschieden schwach angelegt seien und unter dem Einflusse gewisser accidenteller Schädlichkeiten wie Erkältungen, Gemütsaffekten, Traumen, Überanstrengungen, toxischen Einwirkungen frühzeitig der Degeneration verfallen könnten. Eine ähnliche Anschauung haben übrigens für die amyotrophische Lateralsklerose schon vor dem Erscheinen der ersten Edingerschen Arbeit Marie und Strümpell vertreten. Auch Oppenheim und Spiller sind ihr beigetreten. In gleicher Weise ist die progressive spinale Muskelatrophie von Strümpell als Typus einer Aufbrauchskrankheit bezeichnet und, wie schon oben erwähnt wurde, hinsichtlich ihrer Pathogenese speziell mit gewissen Formen der genuinen Schrumpfnier in Parallele gesetzt worden.

Außer den von Edinger aufgezählten Erkrankungsprozessen ist als typische Aufbrauchskrankheit noch die progressive Muskeldystrophie (Erb) zu nennen, welche nahe Beziehungen zu den hereditären Erkrankungen des Rückenmarks besitzt.

Bei der bisher besprochenen Gruppe von Erkrankungen des Zentralnervensystems handelt es sich, um die wichtigsten Gesichtspunkte zusammenzufassen, um pathologische Prozesse, welche zum großen Teile auf offensichtlich hereditär-familiärer Basis entstehen und nach einem verschieden langen Zeitraume anscheinender Gesundheit unter der Einwirkung der verschiedenartigsten Gelegenheitsursachen in meist langsamer und progressiver Weise, oft unter Auftreten von Remissionen, zu einem einfachen Zugrundegehen des nervösen Gewebes und nachfolgender Wucherung des Gliagewebes führen. Die hereditäre Veranlagung, welche jedoch bei der meist im späteren Leben entstehenden spinalen progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose nur in einer relativ geringen Anzahl von Fällen nachgewiesen werden konnte, läßt im Verein mit dem Fehlen anderweitiger ausreichender Krankheitsursachen die Annahme berechtigt erscheinen, daß es sich um Krankheitsprozesse endogener Natur handelt, welche beim Vorhandensein einer von Haus aus minderwertigen Anlage der

betreffenden Organpartien durch Schädlichkeiten ausgelöst werden, welche bei Individuen mit normaler Vitalität derselben ohne dauernde Schädigung ertragen werden. In welchem Maße die Funktion als Moment des Aufbrauchs im Sinne von E^dinger hierbei mitwirkt, kann zurzeit noch nicht entschieden werden.

Legt man sich nun die Frage vor, welche der uns bekannten Krankheitsprozesse der Hirnrinde eine analoge Betrachtungsweise zulassen, so ergibt sich die Tatsache, daß es fast nur Krankheiten des jugendlichen Alters sind, welche bisher in diesem Sinne aufgefaßt wurden. Neben der schon mehrfach erwähnten infantilen Form der familiären amaurotischen Idiotie (Tay-Sachs) kommt die von Higier und Freud beschriebene familiäre Form der cerebralen Diplegie (Spielme^yer-Vogtscher Typus der familiären amaurotischen Idiotie), welcher nach Higier auch die familiäre Chorea und die hereditär familiäre Athetose (Massalongo, Oppenheim) nahestehen sollen, in Betracht. Ebenso dürften hierher gehören Fälle von familiärer Verblödung auf Grund von Hypoplasie des Großhirns, sowie manche Fälle von angeborener Epilepsie und Idiotie, soweit sie nicht exogenen Ursprungs sind.

Ein andersartiger pathologischer Vorgang, über dessen Wesen noch keine Klarheit besteht, scheint dagegen einigen anderen endogenen Erkrankungsprozessen der Hirnrinde zugrunde zu liegen, von denen ich nur die lobäre Sklerose sowie die tuberöse oder hypertrophische Sklerose nennen möchte. Jedenfalls handelt es sich hier nicht um primäre Degenerationsprozesse des nervösen Parenchyms.

Mit Rücksicht darauf, daß sich die Hirnrinde aus denselben nervösen Elementen zusammensetzt wie die tiefer gelegenen Teile des Zentralnervensystems, hat nun meines Erachtens die Annahme eine gewisse Wahrscheinlichkeit, daß dieselben primären Degenerationsprozesse, wie sie sich im Rückenmark, Bulbus, Kleinhirn und Mittelhirn beim Erwachsenen finden, auch innerhalb der Hirnrinde in späteren Jahren vorkommen. Als endogener Degenerationsprozeß wird in diesem Sinne bisher nur die Huntingtonsche Chorea in Betracht gezogen, welche aber in ihrem anatomischen Verhalten recht erhebliche Differenzen gegenüber den bisher erwähnten primären Degenerationsprozessen aufweist. Dagegen erscheint es mir wohl berechtigt, die Frage aufzuwerfen, ob etwa einer der wichtigeren Psychosen ein primärer endogener Degenerationsprozeß gewisser Partien der Hirnrinde nach Analogie der früher besprochenen Erkrankungsformen zugrunde liegt. Während das manisch-depressive Irresein ohne weiteres ausscheidet, scheint mir in dieser Hinsicht die Dementia praecox ernstlich in Betracht zu kommen.

Betreffs der früheren Anschauungen über das Wesen der Dementia

praecox mag kurz erwähnt werden, daß Kahlbaum für die Katatonie einen „generellen, durch eine anfängliche Hyperplasie zu einer schließlichen Atrophie führenden Degenerationsprozeß“ der Hirnrinde annahm.

Ferner wurden Überreste von meningitischen Prozessen, Verdickung der Pia, Atrophie des Kleinhirns, kongenitale Hypoplasie des Gefäßsystems, Hydrocephalus, Nahtverschluß und leicht transsudierende Gefäße (Meynert) mit der Entstehung des katatonischen Prozesses in Verbindung gebracht.

Die zurzeit vorherrschende Anschauung, nach welcher der *Dementia praecox* ein Autointoxikationsvorgang zugrunde liegen soll, ist auf eine Strömung zurückzuführen, welche ihren Ausgang von den Bouchardschen Lehren (*Leçons sur les autointoxications*, Paris 1887) genommen hat und eine große Anzahl der verschiedenartigsten Erkrankungen unbekannter Genese durch toxische Stoffe, welche innerhalb des Körpers gebildet werden sollen, zu erklären sucht. Ein tatsächlicher Anhaltspunkt hat sich jedoch in dieser Richtung für die *Dementia praecox* ebensowenig ergeben wie für einige der oben erwähnten Erkrankungen des Zentralnervensystems (spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose), bei welchen von manchen Autoren (Marburg) toxische Prozesse als ursächlich herangezogen werden. Die Versuche Bergers sind in dieser Richtung nicht als beweisend anzusehen. Wie auch Bleuler betont, ist es durchaus möglich, daß die betreffenden Stoffe, welche auf die motorischen Rindenzentren der Versuchshunde erregend einwirkten, sekundäre Produkte der geweblichen Abbauvorgänge darstellten. Auch die Vermutungen, welche die Thyreoidea oder die Keimdrüsen mit der Entstehung des Krankheitsprozesses in Verbindung bringen wollen, entbehren jeder tatsächlichen Begründung. Wenn Haberkant versucht hat, aus dem bei der *Dementia praecox* häufiger beobachteten Vorkommen von Osteomalacie eine Stütze für jene Ansicht abzuleiten, so muß demgegenüber betont werden, daß einerseits dystrophische Prozesse des Knochensystems, welche das Bild der Osteomalacie bieten können, auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems (progressive Muskeldystrophie) vorkommen und andererseits die Osteomalacie keineswegs als ein einheitlicher Prozeß anzusehen ist.

Von Bruce, Dide und Saquépée ist auf Grund des Nachweises von Bakterien im Blute von *Dementia-praecox*-Kranken die Ansicht vertreten worden, daß es sich bei dieser Erkrankung um einen infektiösen Vorgang handeln könne. Bakterienbefunde im Blute beweisen aber bekanntlich an und für sich gar nichts. Dagegen stellen anscheinend infektiöse Erkrankungen verhältnismäßig oft das auslösende Moment für den Ausbruch der *Dementia praecox* dar (Wochenbett). Im übrigen

ist diese Auffassung charakteristisch dafür, in welchem Maße unter dem Einflusse gewisser herrschender Denkrichtungen die klare Auffassung des Gesamtbildes eines Krankheitsvorganges verloren gehen kann.

Den Anschauungen, welche die Dementia praecox auf exogene Krankheitsursachen (Stoffwechselstörungen einbegriffen) zurückführen wollten, standen schon immer solche entgegen, welche das Hauptgewicht auf das endogene Moment legten.

Stadelmann (zitiert nach Bleuler) nahm eine „Ermüdungsanlage“ als Disposition zur Katatonie an. Schüle glaubt, daß der katatonische Prozeß nur „invalide Gehirne“ befallt, räumt jedoch äußeren Ursachen (Onanie) einen weitgehenden Einfluß ein. Adler vertritt in seiner Arbeit über „angeborene Kurzlebigkeit einzelner Teile des Nervensystems“ die Anschauung, daß der „Jugendblödsinn“ seine Entstehung einer minderwertigen Organanlage verdanke. In ähnlichem Sinne äußern sich Klippel und Lhermitte. Nach Albrecht spielt ein endogener Faktor im Sinne einer Entartung eine große Rolle. Paris spricht von einer „katatonischen Degenerationspsychose“.

In neuerer Zeit hat ferner Ghirardini darzulegen versucht, daß die Autointoxikationshypothese unnötig sei und die hereditäre Belastung eine ausreichende Erklärung des Krankheitsprozesses darstelle.

Ghirardini setzt dabei die Dementia praecox in Parallele mit der Friedreichschen Krankheit und der progressiven Muskeldystrophie (Erb) und betont, daß die Dementia praecox-Kranken meist von früher Jugend an psychische Absonderlichkeiten und Disharmonien bei oft guter Intelligenz zeigen. Dannemann (zitiert nach Berze) sieht das Wesen der Dementia praecox in vorzeitiger Invalidität des Zentralnervensystems infolge hereditärer Schwäche. Berze vertritt ebenfalls die Ansicht, daß eine Hauptgruppe von Dementia-praecox-Fällen zu den endogenen Krankheitsprozessen zu rechnen sei und spricht von einer spezifischen „Praecoxanlage“. Seine Ausführungen, auf welche später noch zurückzukommen sein wird, haben namentlich wegen der außerordentlich ausgedehnten Fassung des Dementia-praecox-Begriffes lebhaften Widerspruch erfahren.

Als Ausdruck einer minderwertigen Organanlage, welche zu der späteren Erkrankung disponieren soll, hat Schroeder histologische Befunde bei Dementia-praecox-Fällen beschrieben (Mehrkernigkeit der Purkinjeschen Zellen sowie syncytiale Bildungen der Pyramiden), welche er als Fixierung einer früheren Entwicklungsstufe ansieht.

Das wichtigste Moment zur Beurteilung der Frage, ob ein Krankheitsvorgang auf Ursachen zurückzuführen ist, welche in der Anlage des betreffenden Organs begründet sind, ist in vielen Fällen durch den Nach-

weis des hereditären Faktors gegeben. Die Vererbungslehre bildet nach Martius den „Schlußstein“ der wissenschaftlichen Konstitutionspathologie. Sie ist dazu berufen, die Verschiedenheiten der individuellen Widerstandsfähigkeit krankmachenden Einwirkungen gegenüber unserem Verstandnisse näher zu bringen. Eine große Menge Einzelfragen harrt in dieser Richtung ihrer Lösung.

Neben dem eigentlichen Vererbungsfaktor, dessen Anteil an dem Zustandekommen eines Krankheitsbildes mit Hilfe der genealogischen Methode der Ahnentafelforschung festzustellen ist, gilt es das Moment der Keimschädigung in seiner Bedeutung abzugrenzen. Ferner ist die Frage zu entscheiden, ob in manchen Fällen Störungen des Kopulationsvorganges oder das Zusammentreffen inkongruenter Keimsubstanzen bei der Kopulation in der Entstehung der Krankheitsanlage eine Rolle spielt.

Während bei einem großen Teil der in neuerer Zeit als Aufbrauchskrankheiten aufgefaßten pathologischen Prozesse die hereditär-familiäre Entstehung ohne weiteres klar liegt, ist der Nachweis derselben bei anderen bisher nur in einer relativ geringen Anzahl von Fällen gelungen. Es sind in dieser Hinsicht unter den Erkrankungen des Zentralnervensystems in erster Linie die spinale progressive Muskelatrophie, welche mit der chronischen progressiven Bulbärparalyse (Duchenne-Wachsmuth - Leyden) und der chronisch progressiven Ophthalmoplegie zu der Gruppe der progressiven nucleären Atrophien vereinigt wurde, und die amyotrophische Lateralsklerose zu nennen. Der Umstand, daß bei diesen Erkrankungsformen nur in verhältnismäßig wenigen Fällen hereditäre Belastung nachgewiesen werden konnte, hat dazu geführt, daß dieselben von manchen Autoren von der Gruppe der hereditären Erkrankungen abgetrennt werden (vgl. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky) und daß man sich veranlaßt sah, irgendwelche toxische Prozesse als ätiologischen Faktor heranzuziehen. Abgesehen davon jedoch, daß, wie schon früher erwähnt wurde, sich in dieser Richtung nicht der mindeste tatsächliche Anhaltspunkt ergeben hat, liegt keine zwingende Veranlassung vor, etwa die jugendlichen, ausgesprochen familiären Fälle der spinalen Muskelatrophie (Typus Werdnig - Hoffmann), deren endogene Entstehung allgemein anerkannt wird, von den Formen der Erwachsenen ätiologisch abzutrennen. Übrigens sind ja auch bei der progressiven Muskelatrophie der Erwachsenen sowie bei der amyotrophischen Lateralsklerose eine Anzahl familiärer Fälle beschrieben worden (Bernhardt, Gowers, Browning, Strümpell, Seeligmüller usw.).

Bei der Dementia praecox ist die Bedeutung hereditärer Momente zweifellos eine sehr viel offensichtlichere als bei den letzterwähnten Krankheitsformen, wenn auch nicht in dem Sinne einer gleichsinnigen

Belastung durch Psychosen der Aszendenz. Letztere ist tatsächlich so gering, daß z. B. Kahlbaum, welcher sie allein berücksichtigte, der erblichen Belastung in der Pathogenese der Katatonie nur eine untergeordnete Rolle beimaß. Kraepelin berechnete eine Gesamtbelastung der Dementia praecox von 70%, während die Zahlen anderer Autoren von 50–90% der Fälle hin und her schwanken.

Bleuler vergleicht die Zahlen, welche Wolfsohn für die Belastung der Schizophrenen in Burghölzli berechnete, mit denjenigen, welche Diem für die Belastung Gesunder fand. Es fand sich hereditäre Belastung bei Schizophrenen in 90% der Fälle, bei Gesunden in 65% der Fälle.

Die Belastung der Schizophrenen durch Geisteskrankheiten erreichte bei Wolfsohn die auffallend hohe Zahl von 65% gegenüber derjenigen von 7,1% bei Nichtgeisteskranken Diems.

Durch Geisteskrankheit der Eltern und Großeltern (oder beider) sind nach Bleuler 35% belastet, während Kraepelin dies nur in 18–19% seiner Fälle finden konnte.

Die neurotische Belastung der Schizophrenen betrug bei Wolfsohn 29% der Fälle, wovon die Hälfte mit Geisteskrankheit kombiniert war. Bei Gesunden beträgt dieselbe nach den Angaben Diems 7%.

Alkoholismus der Eltern fand Wolfsohn in 26% seiner Fälle. In über zwei Drittel dieser Fälle war die alkoholische Belastung mit anderen Belastungsmomenten kombiniert. Diem fand Belastung durch Alkoholismus der Eltern bei 10% der Gesunden.

Meine eigenen Zahlen entstammen 71 Dementia-praecox-Fällen der weiblichen Aufnahmeabteilung unserer Anstalt, welche ich selbst, zum Teil mehrere Jahre, beobachten konnte. Ich habe dabei, um ein einheitliches Material zu erhalten, besonderen Wert darauf gelegt, nur solche Fälle zu verwenden, in denen ich persönlich die Anamnese erheben konnte. Die Zahl der Aufnahmen der betreffenden Abteilung, bei welchen die Diagnose Dementia praecox mit größter Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte, war im Laufe der letzten 2½ Jahre zwar eine erheblich größere; ich habe jedoch in Anbetracht der kurzen Beobachtungsdauer meiner Zusammenstellung nur diejenigen Fälle zugrunde gelegt, in welchen auch bei strengster Kritik kaum ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose bestehen konnte. Insbesondere wurden alle diejenigen Erkrankungsformen ausgeschieden, bei denen auch nur die entfernteste Möglichkeit einer zirkulären Erkrankung in Betracht gezogen werden konnte.

Ich bin mir sehr wohl dessen bewußt, daß das von mir zusammengestellte Material vom vererbungstheoretischen Standpunkt aus ungenügend erscheinen muß. Die Frage der hereditären Beziehungen der Dementia praecox kann nur an der Hand eines sehr großen Materials

von eingehend untersuchten Familien- respektive Ahnentafeln gelöst werden. Andererseits bin ich bei der Erhebung der betreffenden Anamnesen bestrebt gewesen, möglichst genaue Angaben über sämtliche näheren Familienmitglieder inklusive der beiderseitigen Großeltern zu erhalten. Die Resultate, welche sich ergaben, scheinen mir immerhin einige Momente, welche für die Pathogenese in Betracht kommen, in charakteristischer Weise zu beleuchten. Die Gesamtbelastung, auf welche ich jedoch wenig Wert legen möchte, betrug wie bei Wolfsohn gegen 90%. Es ist allerdings zuzugeben, daß es in einem Teile der als belastet angesehenen Fälle zweifelhaft bleiben muß, ob die angenommene nervöse Belastung einer strengeren Kritik standhält.

Die Belastung durch Geisteskrankheit der Eltern und Großeltern spielt bei den von mir beobachteten Fällen eine noch geringere Rolle als in anderen Zusammenstellungen. Sie beträgt nur 11,2% der Fälle, 12,7% der Gesamtbelastung.

Erheblich größer ist die Belastung durch Geisteskrankheit von Geschwistern von Vater oder Mutter. Sie betrug 26,7% sämtlicher Fälle, 30,2% der Gesamtbelastung. Ich halte es für absolut ungerechtfertigt, wenn manche Autoren auf diese Art der Belastung kein Gewicht legen wollen. In mehreren meiner Fälle ließ sich dieselbe mit großer Wahrscheinlichkeit auf Alkoholismus eines der Großeltern als gemeinsame Quelle zurückführen. Es wird auf diesen Punkt noch später eingegangen werden.

Die Belastung durch Psychopathie, abnorme Charaktere und Nervenkrankheiten der Aszendenz vermag ich nicht in ihre Einzelfaktoren aufzulösen. Im ganzen betrug sie etwa ein Drittel der Gesamtbelastung. Ob in einem Teile dieser Fälle eine latente Dementia praecox im Sinne von Berze und Bleuler vorlag, vermag ich nicht zu entscheiden. Vorherrschend war im allgemeinen eine erhöhte Erregbarkeit und Reizbarkeit, wie sie sich oft in dem landesüblichen Ausdrucke „vif“ kennzeichnete.

Von besonderer Wichtigkeit für die Annahme der endogenen Entstehung der Dementia praecox ist das verhältnismäßig häufige Vorkommen der Erkrankung bei Geschwistern. In den Arbeiten von Kreichgauer, Berze, Frankhauser u. a. finden sich zahlreiche derartige Fälle. Bischoff hat diese Tatsache bereits Veranlassung gegeben, die Dementia praecox mit den familiären Nervenkrankheiten in Parallele zu setzen.

In der Tat genügen nach Analogie der hereditären Nervenkrankungen die familiären Fälle schon allein, um die endogene Natur der Erkrankung äußerst wahrscheinlich zu machen. Wenn man für dieselben an der Autointoxikationshypothese festhalten wollte, müßte die Hilfshypothese gemacht werden, daß schon die Anlage zu dem Selbst-

vergiftungsprozeß vererbt worden sei. Andererseits besteht auch keinerlei Veranlassung, die familiären Fälle von den anderen in ätiologischer Hinsicht abzutrennen.

Unter den meiner Zusammenstellung zugrunde gelegten 71 Fällen befinden sich 2 Schwestern, welche ungefähr in demselben Alter erkrankten und dieselbe katatonische Verlaufsform aufweisen. Eine 3. Schwester war ebenfalls vorübergehend psychisch krank und scheint mit Defekt geheilt zu sein. Außerdem fanden sich 3 weitere Kranke, von denen ein oder mehrere Geschwister an typischer Dementia praecox litten. Bei zwei anderen Kranken sind Geschwister in jüngeren Jahren in Irrenanstalten gekommen, doch liegen über die Natur der Erkrankung der letzteren keine bestimmten Angaben vor.

In 2 Fällen sollen Geschwister der Kranken an Epilepsie gelitten haben, in einem weiteren Falle litt eine Schwester der betreffenden Patientin an Idiotie mit epileptischen Anfällen.

Eine weit größere Bedeutung für die Entstehung der Dementia praecox, als gemeinhin angenommen wird, scheint mir nach unseren Beobachtungen der alkoholischen Belastung zuzukommen. In 28,2% sämtlicher Fälle, in 32% der Gesamtbelastung wurde Alkoholismus eines der beiden Eltern, fast immer des Vaters, als belastendes Moment angegeben. Die Frage, ob der Alkoholismus in diesen Fällen als selbständige Erscheinung aufzufassen ist oder ob er nur symptomatisch als Ausdruck einer psychopathischen Anlage auftrat, ließ sich leider in der Mehrzahl der Fälle nicht entscheiden. Es erscheint mir jedoch erheblich zu weit gegangen, wenn Berze die Fälle von Alkoholismus in der Aszendenz von Dementia-praecox-Kranken ohne weiteres als durch eine latente Dementia-praecox-Anlage bedingt ansieht. Selbst wenn für die Mehrzahl dieser Fälle eine psychopathische Grundlage als Ursache eines symptomatischen Alkoholismus angenommen werden müßte, würde selbstverständlich die Giftwirkung des Alkohols auf die Keimsubstanzen als kumulierendes und eventuell ausschlaggebendes ätiologisches Moment bestehen bleiben können. Unter den 20 Fällen, in welchen Potus des Vaters angegeben wurde, lagen übrigens nur 5mal positive Angaben vor, nach welchen bei diesem sonstige psychische Abnormitäten neben dem Alkoholismus vorhanden waren. In 2 Fällen hatte schon der Vater des Vaters stark getrunken.

Jedenfalls ist der Prozentsatz der alkoholischen Belastung ein so hoher und der Grad des Alkoholismus ein so erheblicher (in mehreren Fällen starb der Vater an Lebercirrhose), daß wir alle Veranlassung haben, für diese Fälle von Dementia praecox an eine Keimschädigung im Sinne Forels zu denken. R. Kreichgauer kommt in ihrer Dissertation „Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten“ zu demselben Resultate. Auch bei den Freiburger Fällen betrug die Belastung durch

Alkoholismus ein Drittel der Gesamtbelastung. Kreichgauer hält eine Keimschädigung durch toxische Stoffe für wahrscheinlich und weist auf die im Sinne einer fortschreitenden Degeneration des Keimplasmas sprechende Tatsache hin, daß unter den 11 an Dementia praecox leidenden Geschwistergruppen 9 mal das jüngere Familienglied früher und häufig auch schwerer erkrankt als das ältere. Das mir zur Verfügung stehende Material ist an Geschwistergruppen zu arm, als daß ich über diesen Punkt verwertbare Angaben machen könnte.

Um einen Vergleichspunkt gegenüber anderen Psychosen zu erhalten, habe ich die alkoholische Belastung von 74 in derselben Zeit beobachteten manisch-depressiven Kranken ermittelt, welche nur in 12% der Fälle vorhanden war und 16,4% der Gesamtbelastung betrug. Die Zahl der in derselben Zeit aufgenommenen Epileptiker ist zu gering, als daß ich den zu ermittelnden Zahlen großen Wert beilegen möchte.

Sichel fand für das Frankfurter Material eine alkoholische Belastung der Dementia praecox von 14,3%, des manisch-depressiven Irreseins von 3,6%, der Imbezillität und Idiotie von 16,4%, der Epilepsie von 15,2%. Die alkoholische Belastung von Dementia praecox, Epilepsie und Imbezillität resp. Idiotie stehen sich also sehr nahe.

Was die Rolle des Alkoholismus bei den früher besprochenen Aufbrauchskrankheiten anlangt, so liegen hierüber verhältnismäßig wenig Angaben vor. Von Interesse erscheint die Angabe von Bing, nach welcher die Trunksucht der Aszendenz in der Gruppe der Heredoataktischen eine erhebliche Rolle spielt.

Aus der neuesten Zeit möchte ich eine Mitteilung von v. Rad anführen, welcher kürzlich im ärztlichen Verein Nürnberg über eine Familie berichtete, die von einem trunksüchtigen und ethisch degenerierten Vater abstammt und von der 2 Brüder das Bild einer kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks ohne Beteiligung des Gehirns boten, während eine Schwester an beginnender Muskeldystrophie leidet und ein Bruder im Alter von 9 Jahren an einer choreatischen (?), rasch zur Verblödung führenden Erkrankung starb. (Der Fall ist um so interessanter, weil hier ein scheinbarer Polymorphismus der Vererbung vorliegt, während doch wohl tatsächlich eine Schädigung des Keimplasmas innerhalb verschiedener Determinanten anzunehmen ist.)

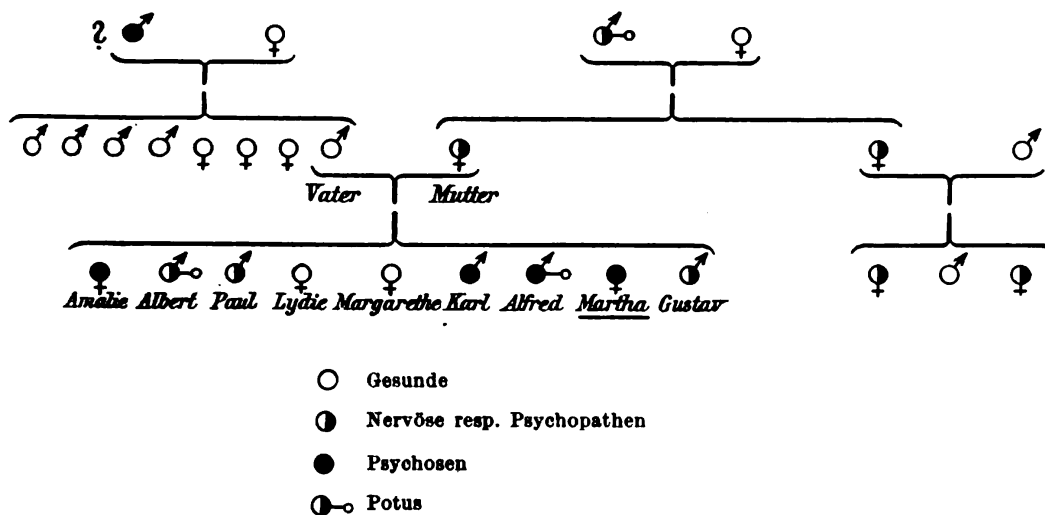
Von besonderem Interesse scheint es mir zu sein, daß sich unter den 71 Fällen, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, 7 befinden, in welchen die alkoholische Belastung aus der großelterlichen Generation stammt. In sämtlichen Fällen liegt die bestimmte Angabe vor, daß in der darauf folgenden Generation Vater oder Mutter gewisse Anomalien zeigten und daß in mehreren Fällen bei Geschwistern des belasteten Elternteiles ausgesprochene Geisteskrankheiten auftraten. Diese Fälle scheinen mir deshalb besonders interessant zu sein, weil sie

für eine fortschreitende Familiendegeneration im Sinne Morels zu sprechen scheinen und die endogene Natur der Dementia praecox außerordentlich wahrscheinlich machen.

Rechnen wir diese 7 Fälle zu dem Werte für die alkoholische Belastung noch hinzu, so erhöht sich dieselbe von 28,2 auf 38%. Der Anteil der alkoholischen Belastung an der Gesamtbelastung würde sich von 32% auf 43% der Gesamtbelastung erhöhen.

Fall 1. B. Martha, geb. 16. Mai 1880; ohne Beruf, ledig. 1. Aufnahme am 3. Juni 1911.

Familienanamnese: Vater der Kranken mit 45 Jahren an Lungenentzündung gestorben, war nicht nervös, ebenso 7 Geschwister des Vaters. Vater des Vaters war im Alter etwas kindisch. Mutter des Vaters nicht nervös. Mutter



der Pat. starb mit 60 Jahren an Gewächs im Hals, war außerordentlich nervös und erregbar, ebenso eine Schwester der Mutter. Vater der Mutter hat sehr stark getrunken, brachte sein ganzes Vermögen durch. Mutter der Mutter war nicht nervös, starb mit 80 Jahren. Die erwähnte Schwester der Mutter hatte 3 Kinder, von denen eine Tochter äußerst nervös sein soll und anscheinend schon Vergiftungsideen geäußert hat. Eine andere Tochter ist ebenfalls nervös.

Pat. ist das 8. von 9 Geschwistern:

1. Amalie, 1869 geboren, ist außerordentlich nervös, hat anscheinend in letzter Zeit nachts Gesichtstäuschungen.
2. Albert, 1870 geboren, starker Trinker, starb mit 39 Jahren an Lebercirrhose.
3. Paul, 1872 geboren, sehr nervös und reizbar.
4. Lydia, 1873 geboren, starb mit 33 Jahren an Gewächs im Unterleib (anscheinend Carcinom), nicht besonders nervös.
5. Margaretha, 1874 geboren, in jugendlichem Alter gestorben.
6. Karl, 1875 geboren. Gut gelernt. Tüchtiger Kaufmann. Mit 32 Jahren (1907) erkrankt. Mehrere Wochen in auswärtiger Klinik. Glaubte sich verfolgt, hintergangen. Vergiftungsideen. Sah Männer, welche ihn ins Gefängnis schleppen wollten. Zeitweise Größenideen: er habe das große

Los gewonnen. Sehr starr, geringer Affekt. Ohne Krankheitseinsicht entlassen. Seit 4 Jahren zu Hause. Vermag nur wenig zu arbeiten. Verhält sich äußerlich vollkommen geordnet. Glaubt, man habe ihn durch Eingeben von Gift geisteskrank gemacht. Hält an dieser Ansicht unerschütterlich fest. Ist sehr mißtrauisch.

7. Alfred, 1878 geboren. Mittlere Begabung. Schriftsetzer. Zeitweise viel getrunken. Mit 24 Jahren sehr reizbar, bekam Streitigkeiten im Geschäft. Mit 26 Jahren psychisch erkrankt. Verfolgungsideen. Hörte im Hause „rumpeln“. Sah Gestalten, welche ihm etwas antun wollten. Wurde gegen die Angehörigen gewalttätig. Aufnahme in auswärtige Klinik. Halluziniert dort viel. Völlig interesselos. 1906 ungeheilt entlassen. Seither dauernd zu Hause; will nicht arbeiten; er habe es nicht nötig, da er Millionär sei.

9. Gustav, 1882 geboren, etwas nervös.

Vorgeschichte der Erkrankung: Als Kind gesund. Lernte in der Schule nicht besonders gut. War immer leicht erregbar und eigensinnig. Starrte in den letzten Jahren viel vor sich hin. war sehr mißtrauisch, bezog alles auf sich. Seit 5—6 Wochen ausgesprochene Zeichen psychischer Störung. Wurde ängstlich. Glaubte, alle seien gegen sie. Meinte, in der Wand ihres Zimmers sei ein Apparat, mit dem sie von den Nachbarn elektrisiert werde. Sie spüre das im Kopfe.

Bei der Aufnahme in depressiver Stimmung, jedoch ohne tieferen Affekt. Völlig orientiert. Faßt gut auf. Gibt an, sie leide viel an Herzklopfen und Zittern. Man habe sie elektrisiert. Sie habe in der Wand etwas gehört und im Körper Eigenartiges empfunden. Auf der Brust habe sie es gestochen. Äußert auch, man habe ihr etwas ins Essen getan, um sie zu vergiften. Keine Intelligenzstörung. Körperlich außer kleiner weicher Struma und lebhaften Patellarreflexen nichts Besonderes. Keine Katalepsie. Kein Negativismus.

Im weiteren Verlaufe anfangs zeitweise ängstlich. Dabei häufig etwas maniert. Hat häufig Angst, daß sie sterben müsse. Affekt dauernd sehr oberflächlich. Keine Anhaltspunkte für neuerliche Sinnestäuschungen. Allmählich weniger ängstlich, dagegen sehr schlaff, willenlos. Glaubt gelegentlich noch, man wolle sie krank machen. Es gehe allerhand mit ihrem Körper vor. Äußert allerhand Befürchtungen wegen unterirdischer Kanäle (Heizkanäle der Anstalt).

Am 1. September 1911 in ungeheiltem Zustande entlassen.

Am 9. Dezember 1911 zum zweitenmal aufgenommen.

Hatte zu Hause im Anfang wenig Auffälliges geboten; war nur zur Zeit der Periode etwas gereizt. Gelegentlich habe sie auch wieder ihre früheren Wahnideen geäußert. Seit 3 Tagen in starker Erregung. Blieb nicht im Bett, sprang in den Zimmern umher, äußerte Vergiftungsideen, wurde gegen ihre Angehörigen gewalttätig. Halluziniert viel, sah in den Ecken des Zimmers wilde Tiere, Schlangen.

Bei der Aufnahme immer noch erregt, zeigt ein äußerst manieriertes und pathetisches Verhalten, spricht ein gezieltes Hochdeutsch. Bezeichnet den sie aufnehmenden Arzt als den lieben Heiland, des Kaisers Sohn. Auf die Frage, wo sie sei, antwortet Pat.: „Keine Antwort ist auch eine, es ist nicht Gottes Wille.“ Die zeitliche Orientierung ist ungenau. Nach dem Grunde der Aufnahme befragt äußert Pat.: „Weil es Gottes Wille ist.“ Pat. bejaht, Stimmen gehört zu haben, und gibt an, vorgestern sei sie wieder von einer Katze verfolgt worden. Auf der Abteilung ist Pat. zeitweise äußerst erregt, neigt zu Gewalttätigkeiten gegen das Pflegepersonal. Das ganze Verhalten ist ein äußerst manieriertes, die Sprache eine sehr pathetische. Weitgehende Differenz zwischen dem Inhalt der sich häufig in Gemeinplätzen bewegendem sprachlichen Äußerungen und den sie begleitenden Ausdrucksbewegungen. Vorübergehend Andeutung von Sprachverwirrtheit. Bewußtsein dauernd klar. Orientierung erhalten. Zeitweise scheinen Gesichtstäuschungen zu bestehen, doch ist darüber nichts Näheres zu erfahren.

In dem vorliegenden Falle, in welchem wohl kaum ein Zweifel an der Diagnose Dementia praecox bestehen kann, handelt es sich um ein ausgesprochen familiäres Auftreten der Erkrankung. Außer der Patientin, welche sich in hiesiger Anstalt befindet, leiden zwei Brüder an derselben Krankheit. Der eine von ihnen vermag eine leichtere Tätigkeit auszuüben, hat jedoch selbst das Gefühl einer außerordentlich herabgesetzten geistigen Leistungsfähigkeit und hält an seinen Wahnideen fest. Der andere zeigt ein leidlich soziales Verhalten, arbeitet jedoch nicht. Die älteste Schwester halluziniert anscheinend in letzter Zeit. Die anderen Geschwister sind nervös. Während dem senilen Schwachsinn des Großvaters väterlicherseits möglicherweise keine erhebliche Bedeutung als belastendes Moment zukommt, besteht von mütterlicher Seite her zweifellos schwere Belastung. Der Umstand, daß neben der Mutter auch eine Schwester derselben als außerordentlich nervös geschildert wird, weist mit Bestimmtheit auf die vorhergehende Generation zurück. Hier finden wir den schweren Alkoholismus des Großvaters. Ob dieser selbst wieder etwa auf dem Boden einer psychopathischen Veranlagung erwachsen war, entzieht sich meiner Kenntnis. Der Umstand jedoch, daß eine so schwere fortschreitende Familiendegeneration auf dieses Familienmitglied zurückgeführt werden kann, scheint mir eher im Sinne einer Schädigung des Keimplasmas als reiner Vererbungsvorgänge zu sprechen. Dagegen handelt es sich möglicherweise um solche bei dem Auftreten der Neigung zum Alkoholismus bei zweien der Geschwister.

Was das Erkrankungsalter anlangt, so ist die öfters hervorgetretene Tatsache, daß die jüngeren Geschwister früher und schwerer erkranken als die älteren, bei unserem Falle insofern bemerkbar, als die Halluzinose der ältesten Schwester in erheblich späterem Alter auftrat, als die Erkrankung der jüngeren Geschwister. Bei den jüngeren Geschwistern besteht in dieser Hinsicht keine Regelmäßigkeit.

Hinsichtlich der sechs anderen Fälle mag kurz erwähnt werden, daß in dreien derselben die Belastung durch den Alkoholismus des Großvaters nicht das einzige hereditäre Moment war. In einem Falle bestand neben dem Alkoholismus des Großvaters mütterlicherseits Schwachsinn des Vaters, in einem anderen Falle neben Alkoholismus der Großmutter mütterlicherseits, die übrigens selbst in jungen Jahren geisteskrank gewesen war, Schwachsinn eines Bruders des Vaters. In einem dritten Falle hatte der Bruder der Großmutter väterlicherseits Suicid begangen und waren dessen beide Söhne geisteskrank.

In drei Fällen kamen neben Alkoholismus des Großvaters Psychosen bei Geschwistern des durch diesen belasteten Elternteils vor. Dieselben sind wohl mit großer Wahrscheinlichkeit ebenfalls auf den Alkoholismus des Großvaters zu beziehen.

Nervöse Erscheinungen des betreffenden Elternteils als Zwischenglied waren in allen Fällen vorhanden.

Einmal war doppelseitige Belastung durch Alkoholismus von großelterlicher Seite vorhanden. In diesem Falle waren außerdem die Eltern blutsverwandt.

Fall 2. S. Charlotte, geb. 1883, Fabrikarbeiterin, unverheiratet. Aufnahme 20. April 1909.

In der Schule nicht besonders gelernt. Im Anschluß an eine gemütliche Erregung erkrankt. Wurde schlaflos. Sah Ratten, Mäuse, Hunde (hat nicht getrunken.) Glaubte sich verhext. In der Anstalt heiteres, gezieltes Verhalten, singt Operettenmelodien, tanzt. Hört viel Stimmen. Allmählich ruhiger, sehr gezielt. Seit Herbst 1910 sehr zerfahren. Zunehmender Schwachsinn. Schimpft gelegentlich vor sich hin. Bringt keine Handarbeiten mehr zustande.

Belastung: Vater etwas schwachsinnig und willenlos. Mutter sehr nervös und reizbar. Vater der Mutter hat stark getrunken.

Fall 3. E. Marie Eugenie, geb. 1892, unverheiratet. Dienstmagd. 1. Aufnahme 22. Dezember 1908. Als Kind eigensinnig; gut gelernt. Seit 3 Wochen erkrankt. Glaubte sich verhext, wurde erregt. Starker Speichelfluß. Bei der Aufnahme mutazistisch. Deutlicher Negativismus. Öfters unrein. Kein irgendwie ausgesprochener Affekt. Mai 1909 etwas freier. Versuchsweise entlassen. Arbeitete als Dienstmagd. Während der Periode sehr zerfahren.

15. März 1911 Wiederaufnahme. Seit 8 Tagen zunehmende Erregung. Hört Stimmen, wird aggressiv. Lebhaft motorische Erregung bei indifferenter Stimmung. Im Juni versinkt Pat. wieder in Stupor. Zeitweise deutlicher Negativismus. Im Oktober freier, aber noch sehr gebunden. 21. Oktober 1911 versuchsweise entlassen.

Belastung: Jüngerer Bruder des Vaters geistig nicht ganz normal. Mutter der Pat. sehr erregbar; uneheliches Kind. Mutter der Mutter starke Schnaps-trinkerin, war in jüngeren Jahren vorübergehend geisteskrank.

Fall 4. M. Elisa, geb. 1888, Fabrikarbeiterin, unverheiratet. 1. Aufnahme 22. April 1911. In der Schule schlecht gelernt, immer eigensinnig, geriet leicht in Zorn. Seit 1 Jahr psychisch verändert. Sprach öfters verwirrt, hörte Stimmen, sah Gestalten. Äußerste Größenideen. Vorübergehend Vergiftungs-ideen. Zerschlug oft Gegenstände. Im Januar 1911 Anfall, der nach Art der epileptischen geschildert wird. Bei der Aufnahme sehr zerfahren und abgelenkt, sehr läppisches Benehmen. Äußerst unbestimmte Verfolgungs-ideen. Zeitweise erregt, oberflächlicher Stimmungswechsel.

13. Juli 1911 Anfall nach Art der epileptischen. 30. August 1911 versuchsweise entlassen. 30. November 1911 Wiederaufnahme. Erregungszustände, impulsive Gewalttätigkeiten. In der Anstalt sehr läppisch und zerfahren. Oberflächlicher Stimmungswechsel. Impulsive Handlungen.

Belastung: Großvater väterlicherseits schwerer Potator. Vater sehr jähzornig, aber kein Trinker. Schwester des Vaters mit 40 Jahren psychisch erkrankt, wurde nach 1 Jahr wieder gesund. Eine Schwester der Pat. idiotisch. Hatte als Kind „epileptische“ Anfälle.

Fall 5. W. Hortense, geb. 1887, Fabrikarbeiterin, unverheiratet. 1. Aufnahme 28. April 1909. In der Schule immer die erste. Über Charakteranomalien nichts bekannt. 1905 Osteomyelitis des rechten Unterschenkels. Anfang April 1909 läppisch heitere Erregung. Gut orientiert. Im Laufe des Jahres Abnahme des Affektes. Zeitweise Nahrungsverweigerung. Negativismus. Juli 1909 be-

urlaubt. Oktober 1909 wieder aufgenommen. Nahrungsverweigerung. Impulsive Gewalttätigkeiten. Typisches katatonisches Zustandsbild. Juli 1910 versuchsweise entlassen. Nach 14 Tagen Wiederaufnahme wegen impulsiver Gewalttätigkeiten. Seither typischer katatonischer Stupor. Vorübergehend leichtere Erregungszustände.

Belastung: Vater und Eltern des Vaters normal. Mutter sehr nervös. Bruder der Mutter war 1 Jahr in einer Anstalt. Vater der Mutter hat stark getrunken.

Fall 6. H. Lina, geb. 1891, Landwirtstochter, unverheiratet. Aufnahme 28. November 1910. Als Kind schwächlich. Mit 3½ Jahren von einem Wagen überfahren (Brust und Arm). Nachher längere Zeit Kopfschmerzen. In der Schule schlecht gelernt. 1906 erstmals psychisch erkrankt, war in auswärtiger Anstalt. Motorischer Erregungszustand mit oberflächlichem Stimmungswechsel. Allgemeine Redensarten und Sprüche. Querantriebe. — 1907 gebessert entlassen. November 1910 von neuem erkrankt. Motorischer Erregungszustand. Oberflächlicher Stimmungswechsel. Hört viel Stimmen. Klagt viel über Kopfschmerzen. Allmählich fast völlige Beruhigung. Äußerst stumpfes Verhalten. Gelegentlich Neigung zu impulsiven Gewalttätigkeiten. Befindet sich noch in der Anstalt.

Belastung: Vater nervös. Bruder der Mutter des Vaters Suicid. Zwei Söhne desselben geisteskrank. Mutter sehr nervös. Schwester der Mutter war vorübergehend geisteskrank. Vater der Mutter war starker Schnapstrinker.

Fall 7. M. Henriette, geb. 1866, Fabrikarbeiterin, ledig. Aufnahme 12. September 1911. Gut gelernt. 1896 erstmals erkrankt. 6 Wochen in auswärtiger Klinik. Erregungszustand. Seither schwächer im Kopf. Vergeblich. Juni 1903 von neuem Anstaltsbehandlung: Hörte Stimmen, sah Gestalten, schrie. Orientiert. Vorbeireden. Allgemeine Redensarten. Zuweilen direkt Wortsalat. Grimassiert. Später euphorisch. Hat gewisse Krankheitseinsicht. Seither noch mehrmals in Anstaltsbehandlung. In der Zwischenzeit teilweise arbeitsfähig, aber deutlicher geistiger Defekt. Seit 8 Tagen wieder erkrankt. Spricht verwirrt. Betet und singt. Bei der Aufnahme ziemlich läppisch. Antwortet mit Gemeinplätzen. Sehr verschrobene Ausdrucksweise. Starkes Mißverhältnis zwischen sprachlichen Äußerungen und Ausdrucksbewegungen. Anfangs unruhig. Spricht verwirrt. Oberflächlicher Stimmungswechsel. Später klarer. Teilweise Krankheitseinsicht. 24. Oktober 1911 gebessert entlassen.

Belastung: Eltern beide in hohem Alter gestorben. Sind im 3. Grade miteinander verwandt. (Genauere Angaben hierüber fehlen.) Vater sehr erregbarer Charakter, hat nicht getrunken. Mutter und Brüder des Vaters haben getrunken. Vater der Mutter hat ebenfalls viel getrunken. Bruder derselben Trinker. Die ganze Familie soll nervös sein. Pat. hat 4 Geschwister, welche mit Ausnahme einer Schwester, die sehr nervös sein soll, gesund sind.

Im Gegensatz zu der großen Rolle, welche der Alkohol in der Heredität unserer Dementia-praecox-Kranken spielt, fand sich nur in einem Falle Syphilis als belastendes Moment in der Aszendenz. Es handelte sich um eine hebephrenische Kranke, deren Mutter wegen Hirnlues in einer auswärtigen Anstalt untergebracht war.

Pilcz fand dagegen bei 49% seiner Dementia-preacox-Fälle Lues in der Aszendenz. Verhältnismäßig häufig war auch bei den Vorfahren der Kranken Tabes und Paralyse vorgekommen. Unter unseren Fällen fand sich nur einmal Tabes in der Aszendenz. Jedenfalls ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß neben dem Alkoholismus der Syphilis

als wichtigem keimschädigendem Faktor eine erhebliche Bedeutung in der Pathogenese der Dementia praecox zukommt.

Was die Frage der gleichartigen Vererbung anlangt, so sind die Fälle, welcher meiner Untersuchung zugrunde liegen, nicht geeignet, für oder gegen dieselbe verwertet zu werden, da nur in einem ganz geringen Prozentsatze direkte Belastung durch Geisteskrankheit der Eltern oder Großeltern vorlag. Von den 4 Fällen, in welchen Psychosen in der Ascendenz vorgekommen waren, war in einem Falle der Vater schwachsinnig, in einem weiteren Falle hatte der Vater in der Jugend eine Geisteskrankheit unbekannter Art durchgemacht. In einem anderen Falle wurde die Mutter im Alter dement. Im 4. Falle handelte es sich beim Vater um einen Depressionszustand, welcher in den 50er Jahren begann, mit schweren depressiven Ideen einherging und mit Selbstmord endete. Wahrscheinlich hat es sich hier um eine Melancholie des Rückbildungsalters gehandelt.

Bemerkenswert erscheint es mir, daß unter den Fällen mit collateraler Belastung durch Psychosen von Geschwistern des Vaters oder der Mutter mehrere vorkamen, in welchen es sich bei letzteren wahrscheinlich um manisch-depressive Erkrankungen gehandelt hat. Auch in der Kreichgauerschen Arbeit, in welcher der Standpunkt vertreten wird, daß die gleichartige Vererbung die Regel sei, finden sich einige Fälle, welche nicht ohne weiteres in diesem Sinne zu sprechen scheinen (Fall 6, 8, 11, 14). Dasselbe gilt von einigen Fällen Berzes. Es kann daher aus den bisherigen Untersuchungen meines Erachtens nur der Schluß gezogen werden, daß in der Mehrzahl der Fälle, in welchen bei Dementia-praecox-Kranken direkte Belastung durch Psychosen der Eltern oder Großeltern vorlag, dieselbe eine gleichartige war. Dagegen ist noch keineswegs das nicht seltene Vorkommen von manisch-depressiven Erkrankungen bei Geschwistern der Eltern erklärt. Ob in gewissen Fällen eine Kombination der Anlagen zur Dementia praecox und zum manisch-depressiven Irresein vorkommt, kann zurzeit wohl nicht entschieden werden. Daß man sich zu einer derartigen Annahme nur schwer entschließen könnte, ist begreiflich.

Auch die Frage der Beziehungen zwischen Dementia praecox und manchen Epilepsieformen bedarf genauerer Untersuchungen. Die Tatsachen, daß zuweilen in Geschwistergruppen nebeneinander Fälle von Epilepsie und Dementia praecox vorkommen (bei unseren Fällen 3 mal), läßt jedenfalls an die Möglichkeit denken, daß es sich bei manchen Epilepsieformen um Krankheitsbilder handelt, welche ihrem Wesen nach dem Dementia-praecox-Prozeß verwandt sind, aber eine andere Lokalisation in der Hirnrinde aufweisen. In dem Sinne der Verwandtschaft beider Krankheitsformen würde auch der Umstand sprechen, daß der Alkoholismus sowohl in der Heredität der Dementia praecox wie auch in derjenigen der Epilepsie eine wesentliche Rolle spielt.

Auf eine Trennung der einzelnen Unterformen der Dementia praecox nach der Art ihrer hereditären Belastung habe ich absichtlich verzichtet, da sich ein großer Teil der Fälle nur gezwungen in eine derselben hätte einreihen lassen.

Ein weiteres Moment, welches neben der Heredität im Sinne einer konstitutionellen Veranlagung der betreffenden Hirnpartien zu dem der Dementia praecox zugrunde liegenden degenerativen Prozesse spricht, ist darin zu erblicken, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle¹⁾ die Kranken nach den Mitteilungen der Angehörigen von Jugend auf bestimmte Eigenarten der Charakterveranlagung gezeigt haben. Meist erhalten wir die Angaben, daß sie als Kinder äußerst eigensinnig waren, immer ihren Kopf durchsetzen wollten oder bei jeder Gelegenheit in Zorn gerieten. Seltener handelte es sich um Kranke, welche schon in der Jugend ein stilles und zurückhaltendes, oft abnorm lenkbares oder übertrieben frommes Wesen an den Tag gelegt haben. Wir sind zweifellos um so mehr dazu berechtigt, in diesen Charakteranomalien den Ausdruck einer konstitutionellen Schwäche zu erblicken, da auch die Geschwister der Kranken sehr häufig analoge Erscheinungen darbieten. Für diejenigen Fälle dagegen, bei welchen sich der hebephrenische Prozeß auf einen vorher schon bestehenden Schwachsinn aufpfropft, sowie für gewisse Idiotieformen, hat die Kraepelinsche Ansicht viel für sich, nach welcher bei ihnen in früher Jugend ein erster Schub des späteren Erkrankungsprozesses stattgefunden hat.

Als Gelegenheitsursachen, welche für die Entwicklung der Dementia praecox von Bedeutung sein können, kommen geistige Überarbeitung, gemüthliche Erregungen, Gefangenschaft, Gravidität, Puerperium, Infektionskrankheiten, Traumen usw. in Betracht. In ähnlicher Weise werden für die Aufbrauchskrankheiten des Rückenmarks psychische Erregungen, Überarbeitung bei gleichzeitiger Unterernährung, Infektionskrankheiten, Traumen als Hilfsursachen herangezogen, ohne daß die einzelnen Momente für sich allein zur Erklärung des Krankheitsbildes ausreichen.

Bemerkenswert erscheint mir auch die Tatsache, daß auf dem Boden der Syphilis sowohl paranoide Krankheitsformen (Kraepelin) wie auch das Bild der progressiven spinalen Muskelatrophie und Bulbärparalyse auftreten können. Möglicherweise stellt hierbei die Lues nur das auslösende Moment für Krankheitsvorgänge dar, welche ihre eigentliche Entstehung einer minderwertigen Anlage der betreffenden Organpartien verdanken. Daß die Syphilis diesen Fällen eine besondere Färbung verleiht und bestimmte lokale Begleitsymptome hervorrufen kann, könnte auch bei dieser Auffassung angenommen werden.

¹⁾ Rittershaus hat in einer kürzlich erschienenen Arbeit dieselbe Ansicht vertreten.

Unter den oben erwähnten Gelegenheitsursachen der *Dementia praecox* scheint mir vor allem das relativ häufige Auftreten der Erkrankung im Gefängnisse gegen die Autointoxikationshypothese zu sprechen. Es wäre sehr gezwungen, anzunehmen, daß diejenigen Faktoren, welche in der Gefangenschaft wohl in erster Linie auf den Organismus schädigend einwirken (psychische Einwirkungen, Abschluß von Sinneseindrücken) erst durch Vermittlung eines anderen Organs, welches die Toxine produzieren müßte, ihren ungünstigen Einfluß auf die Hirnrinde ausüben sollten. Dasselbe gilt von anderen psychischen Gelegenheitsursachen (Krieg).

Daß geistige Überarbeitung bei disponierten Individuen tatsächlich die Gelegenheitsursache der Erkrankung werden kann, scheint mir dadurch wahrscheinlich gemacht zu sein, daß ein relativ hoher Prozentsatz von Erkrankungen, namentlich bei weiblichen Patienten, im Anschluß an schwierigere Examina auftritt.

Auch der Umstand, daß die *Dementia praecox* in der Mehrzahl der Fälle in der ersten Lebenshälfte auftritt, spricht nach den üblichen Auffassungen eher im Sinne einer auf konstitutioneller Basis zustande kommenden Erkrankung. Wenn die Verhältnisse in dieser Beziehung bei der spinalen progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose anders zu liegen scheinen (wir sehen dieselbe noch verhältnismäßig oft im 5. und 6. Jahrzehnt auftreten), so muß andererseits betont werden, daß möglicherweise viel mehr Erkrankungen des Rückbildungsalters der *Dementia praecox* zuzurechnen sind, als zurzeit angenommen wird.

In bezug auf den Verlauf zeigen *Dementia praecox* und Aufbrauchskrankheiten in vielen Beziehungen Übereinstimmung. Remissionen und Stillstände sind auf beiden Krankheitsgebieten nichts Ungewöhnliches. Akute Verlaufsformen kommen sowohl bei der Katatonie wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose vor (Oppenheim, Schlesinger, Medea).

Während die Ansichten über die Möglichkeit vollständiger Heilung der *Dementia praecox* noch auseinander gehen, kommt eine solche weder bei der amyotrophischen Lateralsklerose, noch bei der spinalen Muskelatrophie vor. Bei letzterer sind allerdings vollkommene Stillstände des Krankheitsprozesses beobachtet worden. Auch bei der Friedreichschen Krankheit ist kein Fall von Heilung bekannt geworden.

Eine Analogie zwischen der *Dementia praecox* und den endogenen Krankheiten des Rückenmarks besteht auch insofern, als sich auf beiden Gebieten die Unmöglichkeit der vollständigen Abgrenzung einzelner Verlaufstypen herausgestellt hat. Es ist das Verdienst von Jendrassik und Higier, zuerst die Zusammenfassung ungezählter Einzeltypen zu der Gruppe der Heredokrankheiten verlangt zu haben. Auch bei der *Dementia praecox* ist es zwar gelungen, eine Anzahl von Ver-

laufsformen aufzustellen, andererseits gibt es eine große Anzahl von Fällen, welche sich in kein Schema eingliedern lassen. Der tiefere Grund für diese Erscheinung ist vermutlich auch hier wie bei den Rückenmarkserkrankungen in der außerordentlich komplexen und wechselnden anatomischen Lokalisation der Krankheitsprozesse zu suchen.

Was die pathologische Anatomie der Dementia praecox anlangt, so gibt uns diese an und für sich keine Anhaltspunkte dafür, ob wir es mit einem endogenen oder einem durch toxische Einwirkungen hervorgerufenen Krankheitsprozesse zu tun haben. Die Untersuchungen von Alzheimer, Sioli, Goldstein u. a. haben eine Reihe von histologischen Befunden ergeben, welche hauptsächlich die tieferen Schichten der Hirnrinde betreffen und im wesentlichen durch Degeneration und Zerfall eines Teils der Ganglienzellen und nachfolgende Wucherung des Gliagewebes gekennzeichnet sind. Im einzelnen fanden sich leichtere Schichtstörungen durch Ausfall einzelner Zellen, Vermehrung des scharlachfärbbaren Lipoidkörpers in den letzteren, zentral beginnende Chromatolyse, Pigmentreichtum. Ferner wurde Aufblähung und bestäubtes Aussehen der Kerne, Faltung und unregelmäßige Schrumpfung der Kernmembran, von seiten des Gliagewebes Aufhäufung von Gliazellen um die Ganglienzellen und Gefäße, pathologische Faserbildung in der 1. Rindenschicht, der tieferen Rinde und dem Mark beobachtet. Besonders auffällig war das Auftreten von Abbauprodukten in Gewebe und in den adventitiellen Lymphscheiden.

Zum Vergleiche mögen die histologischen Veränderungen hierhergesetzt werden, wie sie bei den nukleären Amyotrophien und der amyotrophischen Lateralsklerose in der grauen Substanz zur Beobachtung kommen. Nach Marburg (Handbuch der Neurologie) finden sich hauptsächlich fettig-pigmentöse Degeneration und Zerfall der Ganglienzellen, Schwund der Nissl-Granula, Anhäufung eines feinen Staubes in der Zelle, Zusammenballen, Zerbröckeln und Verschwinden der Fibrillen, Schwund des pyknotisch gewordenen, gelegentlich aufgeblähten Kernes, Zunahme des Zellpigments, schließlich Schwund der Ganglienzellen, mäßige Wucherung des Gliagewebes. Die Neuronophagie ist geringfügig. Die Gefäße werden gelegentlich von Körnchenzellen eingeschidet. In manchen Fällen wurden perivaskuläre Infiltrate beobachtet.

Eine genauere Diskussion dieser Befunde muß hier unterbleiben, da ich mich nicht auf eigene Untersuchungen zu stützen vermag. Es scheinen mir jedoch bei der Dementia praecox und den letzterwähnten Krankheitsprozessen in histologischer Hinsicht sehr ähnliche Verhältnisse vorzuliegen: Sowohl bei der Dementia praecox wie bei den nukleären Amyotrophien und der amyotrophischen Lateralsklerose handelt es sich offenbar im Bereiche der grauen Substanz um primäre Degenerationsprozesse der Ganglienzellen und nachfolgende Gliawucherung

ohne wesentliche Beteiligung des Blutgefäßbindegewebsapparates. Der Grad der reaktiven Vorgänge unterliegt anscheinend großen Schwankungen. Daß derartige Degenerationsprozesse auch ohne wesentliche Mitwirkung äußerer Krankheitsursachen lediglich auf Grund einer unzureichenden Anlage im Bereiche der verschiedensten Organe vorkommen, unterliegt heute keinem Zweifel mehr.

Unter Berücksichtigung der im vorstehenden erörterten Momente, in erster Linie der Wichtigkeit der hereditären Einflüsse, gewisser konstitutioneller Eigentümlichkeiten vor dem Beginne der eigentlichen Erkrankung sowie einer Reihe von Analogien des Verlaufes scheint mir die Annahme tatsächlich berechtigt zu sein, daß es sich bei der Dementia praecox um einen Krankheitsprozeß handelt, welcher seiner Entstehung und seinem Verlauf nach der Gruppe der „Aufbrauchskrankheiten“ zuzurechnen ist. In gleicher Weise wie bei den unter diesem Namen zusammengefaßten Krankheitsformen hätten wir an ein Zusammenwirken von inneren und äußeren Krankheitsfaktoren zu denken, so zwar, daß der endogene Faktor das ausschlaggebende Moment darstellte. Am nächsten würden meines Erachtens der Dementia praecox von den hierher gehörigen Erkrankungen des Zentralnervensystems der Erwachsenen die chronischen nuclearen Amyotrophien und die amyotrophische Lateralsklerose stehen. In diesem Sinne ist vielleicht auch die Tatsache zu deuten, daß bei der amyotrophischen Lateralsklerose von Marie, Culerre, Probst, Fragnito, Haenel, Gentile u. a. Geistesstörungen beschrieben wurden, bei welchen es sich zum Teil um der Dementia praecox sehr nahe verwandte Krankheitsprozesse gehandelt zu haben scheint. In den meisten Fällen wurden Erregungszustände und häufiger Stimmungswechsel mit zunehmender Demenz beobachtet. Die Stimmung war häufig eine euphorische, gelegentlich jedoch eine depressive. Zuweilen sollen auch Wahnideen mit Andeutung von Systembildung vorgekommen sein (Culerre).

Besonders wichtig erscheinen auch im Sinne gewisser Beziehungen zwischen Dementia praecox und amyotrophischer Lateralsklerose vereinzelte Fälle der ersteren Erkrankung, in welchen mit Sicherheit wahre Spasmen, welche auf Veränderungen der Pyramidenbahnen zu beziehen waren, nachgewiesen werden konnten (Knapp, Meyer).

Legt man sich die Frage vor, ob aus der im vorstehenden entwickelten Auffassung des der Dementia praecox zugrunde liegenden Krankheitsprozesse irgendwelche praktischen Konsequenzen gezogen werden können, so würden solche im wesentlichen prophylaktischer Natur sein müssen. In erster Linie wäre in dieser Hinsicht erstrebenswert, schon für das Kindesalter Anhaltspunkte bestimmter Art zu gewinnen, welche imstande wären, uns darüber Aufschluß zu geben, ob wir im gegebenen Falle berechtigt sind, eine konstitutionelle Anlage

zur Dementia praecox anzunehmen. Neben genauerer Kenntnis der hereditären Voraussetzungen, welche die supponierte minderwertige Anlage bedingen, würde es notwendig sein, in gleicher Weise, wie dies für andere auf konstitutioneller Basis entstehenden Krankheiten verlangt wurde, mit Hilfe exakter Methoden ein Maß für die Widerstandsfähigkeit des psychischen Zentralorgans zu erhalten. Die Messung der Ermüdbarkeit könnte in dieser Hinsicht vielleicht gewisse Anhaltspunkte geben. Besonders wichtig wäre die Feststellung, ob die Kinder mit Dementia-praecox-Anlage irgendwelche Symptome bieten, welche sie von anderen nervösen und psychopathischen Kindern unterscheiden lassen. Rittershaus hat in allerneuester Zeit auf diesen Punkt aufmerksam gemacht. Möglicherweise könnte dann in Zukunft gelegentlich der Ausbruch der Erkrankung vermieden werden, wenn das betreffende anlageschwache Individuum vor gewissen Schädlichkeiten, namentlich beruflicher Art (Lehrerinnenexamen, Militärdienst), durch rechtzeitiges Erkennen der drohenden Gefahr und Versetzung in ein geeignetes Milieu geschützt würde. Zu diesem Zwecke müßte allerdings der Wirkungsbereich der Psychiatrie eine wesentliche Erweiterung erfahren.

Für die Therapie der ausgebrochenen Erkrankung würde bei der Annahme, daß es sich bei der Dementia praecox um eine Aufbrauchskrankheit handelt, theoretisch das Prinzip der äußersten Schonung des kranken Organs verlangt werden müssen, wie es tatsächlich schon durch die moderne Anstaltsbehandlung unter ausgiebiger Berücksichtigung körperlicher Beschäftigung und allgemeiner Roborierung am besten gewährleistet wird. Von medikamentösen Maßnahmen wäre höchstens eine vorübergehende Wirkung zu erwarten.

Literaturverzeichnis.

- Albrecht, Zur Symptomatologie der Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 62.
- Berger, Experimentelle Studien zur Pathologie der Geisteskrankheiten. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. 1904.
- Berze, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Wien 1910.
- Bing, Die heredo-familiären Degenerationen des Nervensystems in erblichkeits-theoretischer, allgemein-pathologischer und rassenbiologischer Beziehung. Med. Klin. 1906, Nr. 29.
- Bischoff, Über familiäre Geisteskrankheiten. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 26. 1905.
- Bleuler, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Handb. d. Psych. 4, 1. Leipzig u. Wien 1911.
- Culerre, Troubles mentaux dans la sclerose lat. amyotroph. Revue neurol. 1905.
- Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und Tabes. Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 106, 1894.
- Die Aufbrauchskrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904 u. 1905.
- Die Rolle des Aufbrauchs bei den Nervenkrankheiten. Med. Klin. 1908, Nr. 28.

- Fragnito, I disturbi psichici nelle scler. lat. amiotroph. Ann. di neurol. 1907.
 Gentile, I disturbi psichici nelle scler. lat. amiotroph. Ann. della clin. delle mal.
 ment. della R. univ. di Palermo 1909.
 Ghirardini, Sulla patogenesi della demenza precoce. Giorn. di Psich. clin. e
 Tecn. manicom. 35, H. 4.
 Gowers, A lecture on Abiotrophy. Lancet 1902.
 Haenel, Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Archiv f. Psych.
 37. 1903.
 Higier, Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten,
 speziell der Nerven- und Geisteskrankheiten. Archiv f. Psych. 48, H. 1.
 Jendrassik, Die hereditären Krankheiten. Handbuch der Neurologie von
 Lewandowsky.
 Kahlbaum, Die Katatonie. Berlin 1874.
 Kraepelin, Psychiatrie II. 7. Aufl. 1904.
 Kraus, Die Ermüdung als ein Maß der Konstitution. Kassel 1899.
 Krehl, Pathologische Physiologie. 6. Aufl. Leipzig 1910.
 Kreichgauer, Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten. Diss. Frei-
 burg 1909.
 Laache, Krankheiten des Blutes. Ebstein-Schwalbesches Handbuch der prakt.
 Medizin.
 Lewandowsky, Handbuch der Neurologie 1 u. 2. Berlin 1910 u. 1911.
 Marburg, Die chronisch progressiven nuclearen Amyotrophien und die amy-
 trophische Lateralsklerose. Handbuch der Neurologie.
 Martius, Krankheitsanlage und Vererbung. Leipzig u. Wien 1905.
 — Pathogenese innerer Krankheiten. Leipzig u. Wien 1909.
 E. Meyer, Die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox. Referat, er-
 stattet in der Sitzung des Nordostdeutschen Vereins für Psychiatrie. Allg.
 Zeitschr. f. Psych. 1909.
 Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
 Pilcz, Beitrag zur Lehre von der Heredität. XV. Bd. der Arbeiten aus dem
 neurol. Institut an der Wiener Universität 1907.
 v. Rad, Über heredo-degenerative Erkrankungen des Nervensystems. Ärztlicher
 Verein Nürnberg, 20. Juli 1911. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 42.
 Rittershaus, Frühsymptome der Dementia praecox. Zeitschr. zur Erforsch. d.
 jugendl. Schwachsinn 5, 3—5, Heft 1912.
 Romberg, Erkrankungen der Kreislauforgane. Ebstein-Schwalbesches Hand-
 buch der prakt. Medizin.
 Rosenbach, Bemerkungen über die Mechanik des Nervensystems. Deutsche
 med. Wochenschr. 1892.
 Schumann, Verhandlungen des deutschen Kongresses für innere Medizin 1910.
 Diskussionsbemerkungen.
 Schröder, Entwicklungsstörungen des Gehirns bei Dementia praecox. Zeitschr.
 f. d. ges. Neur. u. Psych. 4, 194. 1911.
 Sichel, Der Alkohol als Ursache der Belastung. Neurol. Centralbl. 29. 1910.
 Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krank-
 heiten. Leipzig 1909.
 Verhandlungen des deutschen Kongresses für innere Medizin 1911.
 Wolfsohn, Die Heredität bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 64.
 Zappert, Organische Krankheiten des Nervensystems. Handbuch der Kinder-
 heilkunde von Pfaundler und Schlossmann.
 Siehe im übrigen die Literaturverzeichnisse bei Bleuler und im Handbuch
 der Neurologie.

Psychosen und Psychoneurosen auf dem Boden einer überwertigen Idee.

Von

J. van der Torren

Nervenarzt in Hilversum (Niederlande).

(Eingegangen am 12. Februar 1912.)

Aus der großen Gruppe der paranoiden Zustände hat Wernicke versucht, die „circumscribed Autopsychose“ auf dem Boden der überwertigen Idee als eigenartiges Krankheitsbild mit eigenem Verlauf und eigner Prognose herauszuheben. Wie derartige Psychosen läßt sich nun aber vielleicht auch, abgesehen von der Unfallneurose, welche meistens noch bei der Hysterie (ob mit Recht, lasse ich hier unerwähnt) untergebracht wird, eine Psychoneurose auf dem Boden einer überwertigen Idee unterscheiden. Zu dieser Meinung bin ich gekommen durch die Beobachtung zweier Krankheitsfälle, welche neben großen Differenzen, besonders im Verlauf, doch so viel Übereinstimmung zeigen, daß ihre Besprechung auch den Leser dieser Zeitschrift vielleicht interessieren mag.

Fall I. Eine 30jährige, unverheiratete, evangelische Patientin, war, ausgenommen eine kurze Zeit als Pflegerin, meistens in dem Haushalt ihrer Mutter fleißig tätig. Während der letzten Wochen ging dies aber weniger gut. Bei einem Besuch erzählt sie mir nach einigem Zaudern das folgende in ruhiger, flotter Weise: Vor acht Jahren wohnte sie in A. an einer von einem Kanal durchschnittenen breiten Straße. Dort konnte sie mittels ihrer guten Augen es den Bewegungen und Gebaren eines jungen Mädchens, das in dem Hause ihr gegenüber auf der anderen Seite der Straße wohnte, ansehen, daß dieses Mädchen sich stark zu ihr hingezogen fühlte und zu ihr kommen möchte. Auch sah sie an dem, was sich hinter den Fenstern abspielte, daß dieses Mädchen ein wenig sittliches Leben führte. (Andere Personen könnten dies bestimmt nicht sehen, dazu war die Straße zu breit.) Pat. meinte nun, das Mädchen in ihre Hut nehmen und für sie Sorge tragen zu müssen, sie fühlte sich dazu aber noch nicht tüchtig genug und ging deshalb aus A. weg, in eine Stelle. Sechs Jahre später sah Pat. dasselbe Mädchen wieder, als sie selbst wegen eines Augenleidens in einem Krankenhaus untergebracht war. Der Arzt stellte ihr das Mädchen als in seiner Anstalt tätig vor, aber dies war nicht die Wahrheit. Das Mädchen brauchte ihre Hilfe. Später, als Pat. das Krankenhaus verlassen hatte, hat sie vom Arzt eine Todesanzeige des Mädchens zugeschickt bekommen, aber dies ist eine falsche Anzeige gewesen. Das Mädchen ist nicht tot, sondern lebt, und schlechte Leute, auch der Arzt, verhindern, daß das Mädchen zu ihr kommt. Andere Leute aber versuchen sie zur Pat. zu führen, und so hat sie das Mädchen denn auch vor einigen Tagen zum erstenmal rufen hören. Pat. lag

im Bette und dort hörte sie das Mädchen rufen: „Bonjour!“ Sie erkannte ihre Stimme sogleich wieder, sowie sie jede Stimme, welche sie auch nur ein einziges Mal gehört hat, immer sogleich wiedererkennt. Die Person, welche das Mädchen begleitete, sagte: „sie (das war Pat.) zittert schon dafür“ (was denn auch wirklich der Fall war) oder so etwas, aber jedenfalls verstand sie das Wort „zittern“. Immer, schon seit Jahren, aber besonders während der letzten zwei Jahre, ist Pat. niedergeschlagen darüber, daß man das Mädchen verhindert, zu ihr zu kommen. Die Depression war wechselnd in Intensität und blieb öfter von anderen Leuten unbemerkt. Seit den letzten Tagen aber, nach dem Hören der Stimme, ist sie viel stärker niedergeschlagen, hat sie in der Nacht Weinanfälle, aber keine Angst, und denkt an Suicid, weil sie von jenseits dem Mädchen vielleicht Hilfe leisten kann. In diesem Geiste schrieb sie auch ihrer Schwester vor ein paar Tagen einen Brief. Pat. gab sich während der letzten Jahre viel ab mit Christian Science und Theosophie, vom Spiritismus will sie aber nichts wissen. Sie ist eine sehr magere, grazile Person, während der letzten Zeit noch stärker abgemagert, intelligent, immer sehr artig gegen die sie umgebenden Personen. Sie meint, es sei der Beruf des Menschen, einander Hilfe zu leisten und anderer Schmerz und Leid zu lindern. Das ist nicht nur ihr Beruf, sondern auch aller anderen Leute, es ist die Bestimmung und Aufgabe eines jeden Menschen. Wie schon gesagt, erzählt Pat. mir die ganze Geschichte in ruhiger, flotter Weise. Nur dann und wann muß ich sie ein bißchen antreiben, das Ganze zu erzählen und nichts wegzulassen. Sie besitzt absolut keine Krankheitseinsicht. Am Ende ihrer Erzählung, wenn ich ihr sage, daß ich allem doch nicht ohne weiteres Glauben schenken kann und daß ich wohl ein wenig die objektive Wahrheit ihrer Geschichte bezweifle, weil sie auch krank sein könnte, reizt sie dies ein wenig und sie wird etwas aufgeregt. „Wer beweist, daß der Herr Doktor die Wahrheit besitzt, und ich selber nicht?“ —

In einer Anstalt untergebracht zu einer Ruhekur, hält Pat. sich im Anfang ruhig und ist nur dann und wann ein bißchen unzufrieden und aufgeregt, vermutlich die Folge ihrer Wahnideen. Später aber muß sie, weil das Verhältnis mit einer der Pflegerinnen ein weniger gutes wird, bei ihrer Schwester untergebracht werden, wo sie sich vollkommen ruhig hält, gut ißt und schläft, keine Halluzinationen mehr hat und das Körpergewicht regelmäßig zunimmt. Ihre Wahnideen bleiben aber ungeändert bestehen, was immer deutlich wird, wenn man das Wahnsystem auch nur ganz leise berührt. Einen jeden Gedanken an Krankheit wirft sie immer weit von sich und weiß dies viel besser als Herr Doktor.

In der Familie keine Psychosen oder Nervenkrankheiten. Der Vater ist an Tuberkulose gestorben; eine Schwester leidet an Tuberkulose. Pat. selbst ist körperlich gesund.

Fall 2. Eine 22jährige, unverheiratete, katholische Patientin. Der Hausarzt schickt sie zu mir als Nervenranke. Sie hat etwas Fremdartiges an sich, ist unruhig und reizbar, hat Klagen über Ermüdung und zuzeiten auch ein wenig über diffuse Schmerzen, ohne daß diese Klagen aber in den Vordergrund treten. Früher litt sie an Blutarmut und etwas unregelmäßiger Menstruation. Die letzten sieben Monate war sie als Pflegerin tätig in einer katholischen Anstalt in B. und hat dort nicht menstruiert. Jetzt ist sie seit einigen Tagen wieder bei der Mutter zu Hause und menstruiert heute wieder in der gewöhnlichen Weise, nicht profus.

Dazu leicht angetrieben, erzählt Pat. mir folgendes: Wahrscheinlich nach der Lektüre eines Buches ist bei Pat. schon vor vielen Jahren der Wunsch rege geworden, sich der Krankenpflege zu widmen, aber am liebsten unter den unzivilisierten Völkern, sich für diese ganz und gar zu opfern, was nach ihr ein spezifisch katholischer Gedanke ist. Um dies erreichen zu können, muß sie aber aufgenommen werden in einen solchen geistlichen Orden, welcher Pflegerinnen zu diesen unzivilisierten

Völkern hinschickt, und dazu braucht sie 350 Gulden. Diese Summe nun wird sie wohl niemals zusammenbekommen, und obgleich sie sich selbst darüber zuweilen einen Vorwurf macht, ist sie doch zu stolz, einen anderen zu bitten, ihr diese Summe zu schenken. Dieser innige Wunsch, über welchen sie nie mit anderen gesprochen hat, beschäftigt sie fortwährend. Dies war auch der Fall, als sie in B. war. Sehr beunruhigte sie damals die Idee, daß sie in diesem geistlichen Orden in B. noch als Nonne aufgenommen werden würde, und wäre dies der Fall gewesen, dann hätte sie ganz gewiß ihr Ziel niemals erreicht, weil der B.sche Orden keine Pflegerinnen in unzivilisierte Länder schickt. Dieser Gedanke machte sie so nervös, daß sie es endlich in B. nicht länger aushalten konnte, und, obgleich ihre Tätigkeit dort ihr außerordentlich gut gefiel und die Kranken sie auch sehr gern hatten, ist sie unter einem unwarren Beweggrund aus B. weg und nach Hause gegangen. Was soll sie jetzt anfangen? Keiner kann ihr doch helfen! Sie fühlt sich unruhig und ist verdrießlich. Wenn es nicht anders möglich ist, zieht sie es vor, wieder nach B. zurückzugehen, als zu Hause bei der Mutter zu bleiben, denn mit letzterer kann sie sich nicht vertragen. — Die Mutter erzählt mir, daß Pat., die in der Schule gut gelernt hat, immer ein fremdartiges, lästiges und zurückgezogenes Kind war, das sehr viele Bücher las und noch jetzt liest. Während der letzten Jahre ist sie immer lästiger geworden und stärker reizbar, was wahrscheinlich in Beziehung steht damit, daß sie fürchtet zu alt zu werden, um noch nach jenen fremden Ländern von einem Orden hingeschickt zu werden. Die letzte Zeit ist sie reizbarer als je zuvor. Während der letzten Tage, die sie wieder zu Hause ist, liegt sie halbe Tage lang im Bett, arbeitet gar nicht, fährt überall hin ohne zu sagen, wohin sie geht, ist verdrießlich, spricht über Sterben usw. Wenn sie es nur wünscht, kann sie ausgezeichnet arbeiten. — Organische Abweichungen sind nicht da.

Ich gebe Pat. den Rat in einem anderen Krankenhaus eine Stelle als Pflegerin zu suchen; dort kann sie dann versuchen, die 350 Gulden zu ersparen, später wird sie dann immer noch sehen können, was sie machen wird. Daneben sage ich ihr aber auch, daß man hier in Holland noch viele gute Pflegerinnen braucht, und daß sie auch in der Heimat noch wohl Gelegenheit finden wird, sich den Kranken zu opfern. Auch im fremden Lande wird es wohl Beschwerde geben, und auch dort wird es nicht alles so gut und schön sein, wie sie sich es vorstellt usw., usw. — Psychotherapie und Ferrum per os.

Wir haben hier also zwei Patientinnen vor uns, die in mancherlei Hinsicht miteinander übereinstimmen, nämlich in der Charakteranlage, auf deren Boden bei beiden die Krankheit sich entwickelt. Beide Patientinnen fühlen sich berufen, sich der kranken und leidenden Menschheit zu widmen, wenn nötig, ihr das Leben zu opfern. Beide sind, sobald sich Gelegenheit bietet, Hilfe zu leisten, freundlich, artig und wohlwollend und fühlen sich dabei glücklich. Die erstere reizbar, wenn man die objektive Wahrheit ihrer Wahnideen bezweifelt, die zweite reizbar, wenn ihre Familie sie in einer wenig vernünftigen Weise auf das nach ihrer Meinung Unrichtige ihres Verlangens und ihres Handelns hinweist, und auch wenn sie sich fürchtet, niemals ihr Ziel zu erreichen. Beide während eines Zeitraums von Jahren sich in ihrem Geiste mit ihren Wünschen und Verlangen beschäftigend, sie aber anderen Leuten nicht mitteilend, verschlossen; öfter verdrießlich, aber auch ihren Verdruß und Gram anderen verheimlichend. Beide hegen, wenn es ihnen stark fehlschlägt, Suicidgedanken. Beide etwas phantastische Naturen:

die erstere sich abgebend mit Christian Science und Theosophie; die zweite schon während ihrer Kinderjahre vielerlei Bücher verschlingend, reif und unreif durcheinander. Zwei religiöse, stille Naturen, das Glück suchend in einem aufopfernden Leben, unveränderlich dabei bleibend und nicht abwechselnd heute dies und morgen wieder etwas anderes suchend. Beide, wenn es fehlschlägt, sich absondernd und die Einsamkeit suchend und ihre gewöhnliche Arbeit aufgebend. Beide körperlich reagierend: erstere mit starker Abmagerung, die zweite mit einem Ausbleiben der Menstruation während sieben Monaten (claustrale Amenorrhöe?). Man wird zugeben müssen, daß beide Patientinnen wirklich eine auffallende Übereinstimmung ihrer Charakteranlage besitzen. Und weiter können wir es so ganz gut mitfühlen und begreifen, wie mit einer solchen Anlage sich Vorstellungen und Vorstellungskomplexe entwickeln können, ja fast entwickeln müssen, wie sie hier beschrieben sind, welche so gänzlich aus dieser Anlage und den herrschenden Gefühlen hervorgehen. Auffallend ist nur, daß die Patientinnen ihre Wünsche nicht mehr los werden, auch nicht, wenn sie fehlschlagen und ihr Lebenslauf sie auf andere Gedanken bringen müßte, wie dies bei Normalen der Fall sein würde. Und gerade dieses Festhalten an ihrem einmal bewußt gewordenen Wunsch und Verlangen, sich mit denselben identifizierend und gleichsam zu einer Einheit verschmelzend, macht Kranke aus beiden. Bei beiden Patientinnen ist es zur Bildung überwertiger Vorstellungen oder besser vielleicht überwertiger Vorstellungskomplexe gekommen.

Neben dieser in mancher Hinsicht so trefflichen Übereinstimmung der Anlage besteht auf der andern Seite aber ein großer Unterschied im Verlauf. Bei der zweiten Patientin entwickelt sich im Anschluß an ihre überwertigen Vorstellungen eine Psychoneurose, bei ersterer aber eine deutliche Psychose. Die Ursache dieser verschiedenen Entwicklung bleibt uns vollkommen unbekannt. Wenn wir annehmen, daß es besonders der affektive Teil der Charakteranlage ist, welche die Ursache darstellt zur Bildung falscher Assoziationen, wie sie uns in den Wahnideen der ersten Kranken gegeben sind (und diese Meinung hat deshalb etwas für sich, weil auch von vielen anderen Seiten bekannt ist, in welcher intensiven Weise Affekte die Ursache der Bildung falscher und ungewöhnlicher Assoziationen sind), so könnten wir an zweiter Stelle daraus mit einem gewissen Maß von Wahrscheinlichkeit schließen, daß bei der ersten Patientin die Affekte stärker sind, längere Zeit andauern und leichter herauszulocken sind, so daß Patientin, wenn ihr Wahngebäude auch nur ganz leise und aus der Ferne berührt wird, immer sogleich bereit ist, wieder neue falsche Assoziationen zu bilden. Im zweiten Fall sollte dann die affektive Reaktion eine weniger heftige und tiefgehende sein müssen, immerhin aber länger andauernd als beim

Normalen, ja sogar stationär, weil Ausfluß ihrer ganzen Charakteranlage. Ich muß aber anerkennen, daß wir etwas Sicheres darüber nicht wissen und vielleicht nie wissen werden können.

Wie nun aus dem Vorangehenden schon deutlich hervorgeht, meine ich im ersten Fall nicht die Diagnose der chronischen Paranoia stellen zu müssen, sondern der der Wernickeschen Autopsychose auf dem Boden einer überwertigen Idee. Die letzte Zeit ist von verschiedener Seite darauf hingewiesen worden, wie in derartigen Fällen der Verlauf doch ein ganz anderer ist als der bei der chronischen Paranoia, so u. a. von Siefert, Bonhoeffer, Heilbronner, van der Kolk¹⁾ usw. So auch in unserem Fall. Das Alter, in welchem die Psychose anfängt, beträgt 22 Jahre, der Verlauf ist besonders im Anfang ein viel rascherer. Wie Heilbronner²⁾ das auf Seite 779 seiner Abhandlung über Hysterie und Querulantenwahn von letzterem sagt: „Man wird immer wieder zu der Entdeckung kommen, daß — recht vulgär ausgedrückt — der Anfang fehlt, jenes ganze Stadium, das beim Paranoiker der Entwicklung des eigentlichen Wahnes, oft jahrelang, vorausgeht; beinahe gewinnt man den Eindruck, daß der Querulant da beginnt, wo der Paranoiker — wenn überhaupt! — erst nach langer Krankheit anlangt, bei einer fixierten Vorstellung, die im Falle des Paranoikers eine lange Reihe von an sich krankhaften Phänomenen zu erklären versucht, im Falle des Querulanten erst der Mißdeutung an sich nicht krankhafter Wahrnehmungen, Erinnerungen usw. die Richtung weist.“ — Und nur einige Zeilen weiter auf derselben Seite vom Beziehungswahn, daß dieser „beim Paranoiker zum mindesten in den für die Beurteilung wichtigen Beginnstadien eine ganz diffuse krankhafte Eigenbeziehung, beim Querulanten, sobald derartige Erscheinungen überhaupt auftreten, ein wirklicher Beziehungswahn im Sinne, und zwar ausschließlich im Sinne der überwertigen Idee“ darstellt. So auch in unserem Fall. Ausgenommen den Unterschied des Alters (22 Jahre, statt des mittleren Alters des Paranoikers), fehlt auch hier das Stadium des diffusen Beziehungswahns, der anfänglichen Unruhe und Ratlosigkeit, das Anfangsstadium der dem Kranken selber noch unbegreiflichen und von ihm unverstandenen Veränderung seiner Wahrnehmungswelt, und fängt die Krankheit an mit einer illusionären Wahrnehmung, welche die Patientin gänzlich, weil auf dem Boden einer (wohl sexuell gefärbten) überwertigen Idee entstanden, auf sich selbst bezieht.

Nun definiert Wernicke in seinem Lehrbuch auf Seite 142, 2. Aufl.,

¹⁾ Van der Kolk, Ein paar Fälle circumscrip't bleibender Beziehungswahn (circumscrip'te Autopsychose Wernickes) auf hysterischem Boden. Psychiatr. en Neurol. Bladen 14, 202. 1910.

²⁾ K. Heilbronner, Hysterie und Querulantenwahn. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 30, 769. 1907.

die überwertige Idee zwar in folgender Weise: „daß wir im allgemeinen die überwertigen Vorstellungen definieren können als Erinnerungen an irgendein besonders affektvolles Erlebnis oder auch an eine ganze Reihe derartiger zusammengehöriger Erlebnisse.“

In unserem Fall fehlt im Anfang solch eine Erinnerung an ein affektvolles Erlebnis, und fängt die Sache mit einem Beziehungswahn an. Zum Glück publiziert Wernicke selbst am Ende des gleichen Kapitels einen Fall, wo auch der Anfang bestand in auf sich selbst bezogenen Wahrnehmungen. (Der Fall betraf eine Lehrerin, die zu bemerken glaubte, daß einer ihrer männlichen unverheirateten Kollegen, mit dem sie jahrelang freundschaftlich verkehrt hatte, ernstere Absichten auf sie hätte. Es fiel ihr auf, daß er beim Unterricht in seiner Klasse häufig am Fenster stand, von wo aus ein Einblick in ihre Klasse möglich war, daß er in der Freistunde häufig auf einem Treppenabsatz stand, den sie mit ihren Schülerinnen auf dem Wege zu ihrer Klasse passieren mußte, daß er sie besonders achtungsvoll grüßte.“ An diese auf sich bezogenen Wahrnehmungen schloß sich nun in den nächsten Jahren ein ganzes Wahngebäude an.) Ich meine deshalb nicht fehlzugehen, wenn ich auch in meinem Fall im Sinne Wernickes rede von einer Autopsychose auf dem Boden einer überwertigen Idee. Der Unterschied besteht dann nur darin, daß im Falle Wernickes die überwertige Idee erst entstand im späteren, 44jährigen Alter, daß eine psychopathische Grundlage, aus der die überwertige Idee erwachsen wäre, nicht vorlag, sondern das kritische Alter, in dem Patientin stand, verbunden mit einem Übermaß geistiger Anstrengungen und der dadurch bedingten unzweckmäßigen Lebensweise, von Wernicke als ausreichenden Grund für das Auftreten der sexuell gefärbten überwertigen Idee betrachtet wird (S. 149). In meinem Fall aber bestand diese psychopathische oder besser wohl charakterogene Grundlage aus der die überwertige Idee, „für das Mädchen sorgen zu müssen“, erwachsen war, und auf dieser baut sich in der Folgezeit das Wahngebäude auf und dreht sich um dieselbe wie um eine Angel herum.

Für Psychiater brauche ich nun nicht darauf hinzuweisen, wie die Unterscheidung dieser Wernickeschen Autopsychose auf dem Boden der überwertigen Idee von der chronischen Paranoia eine wichtige ist für die Prognose und Therapie, wie im Gegensatz zur chronischen Paranoia sogar bei ersterer eine vollkommene Heilung auftreten kann, wie denn auch Wernicke zwei typische Fälle des sog. Querulantenwahnsinns als vollkommen geheilt angibt. Zwar muß zugegeben werden, daß man in solchen Fällen mit der Diagnose der Heilung äußerst vorsichtig sein soll, weil die Gefahr der Dissimulation sehr nahe liegt.

In derselben Weise nun, wie man eine echte Psychose, sich entwickelnd auf dem Boden einer überwertigen Idee, unterscheiden kann, meine ich,

daß man auch eine Psychoneurose auf gleichem Boden aus der großen Menge der psychopathischen Zustände herausheben soll, und meines Erachtens wird dies genügsam und deutlich durch meinen zweiten Fall illustriert. Die Genese ist deutlich, nur haben wir zu bedenken, daß auch bei anderen Psychoneurosen überwertige Vorstellungen öfter eine Rolle spielen, so bei der Hysterie und besonders bei der Neurasthenie, und habe ich deshalb die Differentialdiagnose mit solchen Zuständen zu besprechen.

Daß wir es nicht mit einem Fall von Hysterie zu tun haben, das scheint mir deutlich zu sein. Denn abgesehen von der Schwierigkeit, eine richtige und umfassende Definition des Krankheitsbildes der Hysterie zu geben, und abgesehen davon, daß man erwarten darf, daß das heutige Krankheitsbild der Hysterie in der Zukunft wohl in verschiedenen größeren und kleineren Teilen auseinanderfallen und ein viel weniger umfassender Kern der Hysterie übrigbleiben wird, wird man doch wohl damit einverstanden sein, daß ich in unserem Fall die Diagnose Hysterie ablehne. Der Zustand unserer Patientin ist zu stationär, zu einförmig und zu wenig wechselnd, als daß wir an die Hysterie denken könnten, während auch echte körperliche hysterische Symptome nicht bestehen, wenn man wenigstens nicht die beiläufigen Klagen über Schmerzen, ohne daß dafür ein organischer Grund zu finden ist, als solche auffassen will. Eher könnte man dann noch an die Neurasthenie denken. Bei der Neurasthenie treffen wir ja auch öfter den einförmigen Verlauf und die starke Perseverationstendenz einmal aufgetretener Vorstellungen. Bei der Neurasthenie findet man aber doch mehr ein Allgemeinbleiben der Klagen und ein mehr Indenvordergrundtreten subjektiver körperlicher Beschwerden, und nicht so sehr ein Drehen um einen bestimmten überwertigen Vorstellungskomplex herum, wie das letztere bei unserer Patientin der Fall ist. Und doch könnte man meinen, daß der heutige Zustand unserer Patientin mit ihrer Reizbarkeit, Depression und Ermüdung ein neurasthenischer sei. Zugegeben muß dann auch werden, daß, wie schon gesagt, bei der Neurasthenie öfter überwertige Vorstellungskomplexe angetroffen werden. Diese letzteren sind aber bei der Neurasthenie nicht primär auftretend, sondern sie entwickeln sich sekundär auf dem gegebenen neurasthenischen Boden, während in unserem Fall gerade der überwertige Vorstellungskomplex, mit der ganzen Charakteranlage zusammenhängend, das Primäre ist, an welches sich unter dem Einfluß des Mißgeschicks in ihrem Leben bei Patientin die den neurasthenischen gleichenden Symptome sekundär anschließen. Und dem Verlauf und der Weise, wie sich die Symptome aneinander reihen, muß bei der psychiatrischen Diagnose ein sehr wichtiger Anteil zuerkannt werden, ein viel wichtigerer vielleicht, als dies in der übrigen Medizin der Fall ist.

Obgleich nun eine gewisse Depression besteht, müssen wir unsere Psychose doch auch abscheiden von jenen mehr oder weniger psychogenen Depressionen, wie wir sie finden bei Patienten, welche an einer chronischen, konstitutionellen Depression leiden, Leuten mit einer wahren Schwarzsehernatur, die im Anschluß an ein für sie unangenehmes Geschehnis öfter reagieren mit einer noch weit stärkeren Depression, welche aber, kürzere oder längere Zeit anhaltend, mehr melancholisch gefärbt ist.

In letzter Zeit hat nun auch Birnbaum¹⁾ versucht, eine größere Gruppe von Krankheiten herauszuheben, welche er psychogene Krankheitsformen nennt; er versteht darunter solche, „deren Entstehung auf affektiv wirksame Geschehnisse zurückzuführen ist“. Damit wird nun aber, wie Birnbaum selber bemerkt, diese Gruppe außerordentlich vielumfassend, denn zu den psychogenen Formen muß man dann auch viele und vielerlei durch psychogene Ursachen hervorgerufene pathologische Affektreaktionen bei andren Psychosen rechnen, wie z. B. im Anschluß an eine bei Säufern vorkommende Rauferei oder im Anschluß an eine Halluzination bei Paranoikern. Aus der späteren Behandlung des gleichen Themas geht aber deutlich hervor, daß Birnbaum unter den psychogenen Krankheitsformen nur solche Krankheiten zusammenfassen will, welche entstehen im Anschluß an ein affektives Geschehnis (während es absolut gleichgültig ist, ob dieses Geschehnis eine Wahrnehmung, Erinnerung oder Phantasievorstellung darstellt, und ob sie sich äußert in der Form von Furcht, Enttäuschung usw.), wobei das wichtigste aber ist die psychogene Disposition, wie er es nennt, mit anderen Worten hauptsächlich die Charakteranlage, auf deren Boden die Psychose (und ich möchte hinzufügen die Psychose) sich entwickelt. Birnbaum bringt also die psychogenen Krankheitsformen unter jenen Krankheiten unter, deren primäre Ursache in der Charakteranlage liegt, von Heilbronner²⁾ mit dem wohl besseren Namen charakterogen belegt. Heilbronner hebt aber ausdrücklich hervor, daß wir äußerst vorsichtig sein müssen, die nachweislich in die Erscheinung tretenden Charakteranomalien als genügende Erklärung für das Auftreten der Psychose aufzufassen, weil schon die Erfahrung, daß auch von den charakterologisch disponierten Individuen nur ein geringer Bruchteil zu Querulanten oder auch nur zu Pseudoquerulanten im Sinne Kraepelins wird, trotzdem die äußeren Bedingungen dafür sicher bei jedem einmal gegeben wären, uns eines Bessern belehren kann. Dies ist nun allerdings zuzugeben. Wir müssen aber daneben auch bedenken, daß das genauere Studium der Charakter-

¹⁾ Birnbaum, K., Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen. Diese Zeitschrift Orig. 1, 27. 1910 und 7, 404. 1911.

²⁾ l. c.

anlage und die in dieser Anlage gegebenen Verknüpfungen der verschiedenen den Charakter zusammenstellenden Eigenschaften erst im Anfang sich befindet¹⁾ und die Zukunft auf dem Gebiete zweifelsohne noch vieles bringen wird.

Aber gewiß ist auch Birnbaums Gruppe der psychogenen (oder besser dann vielleicht der charakterogenen) Krankheitsformen viel zuviel umfassend, um praktisch brauchbar zu sein. Wollten wir dabei stehen bleiben, so würde dies übereinstimmen damit, wenn wir z. B. in der internen Medizin mit der Diagnose nicht weiter gingen als: Nierenkrankheit, Leberkrankheit, usw. Mag es nun auch wirklich heute noch nicht möglich sein, im einzelnen Fall immer weiter vorzudringen, so werden wir es doch versuchen müssen, schärfer umschriebene Krankheitsbilder aufzustellen, wie dies denn auch heute immer mehr geschieht, und wozu auch ich an dieser Stelle einen Beitrag liefern zu können gemeint habe. Beim immer weiteren Vordringen wird unsere Einsicht in die verschiedenen Krankheitsbilder eine immer bessere, wird der Ursprung und Zusammenhang der Symptome uns immer deutlicher werden, und dies kann nur unserer Prognose und Therapie zugute kommen.

¹⁾ Vergleiche u. a. Heymans, G. und E. Wiersma. Beiträge zur speziellen Psychologie auf Grund einer Massenuntersuchung. Ebbinghaus' Zeitschr. f. Psychologie 42, 43 u. 45. — Heymans, G., Die Klassifikation der Charaktere. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 51 (II), 1241. 1907.

Der Entwurf der neuen Psychopathengesetze für die Niederlande.

Von

J. van der Torren,

Nervenarzt in Hilversum (Niederlande).

(Eingegangen am 21. Februar 1912.)

Wie in allen zivilisierten Ländern besteht auch in den Niederlanden die Schwierigkeit, die verschiedenen Verbrecher zweckmäßig unterzubringen und bei Zumessung der Strafe oder in der Behandlung der großen Verschiedenheit gerecht zu werden, welche zwischen diesen Individuen und den Geistesnormalen einerseits, den zweifelsohne geisteskranken Verbrechern andererseits besteht. Bestand für die Kinder das Kindergesetz mit seinen verschiedenen Maßregeln, Erziehungsanstalten und Zuchtschulen, so konnte für den Erwachsenen der Richter doch nur die Wahl treffen zwischen Gefängnisstrafe und Irrenanstalt. Vor kurzem ist nun ein besonderes Strafgefängnis für die Psychopathen eröffnet, mit einem Psychiater als Direktor. Daneben hat das Justizministerium zwei Gesetzentwürfe, die „Psychopathengesetze“, der zweiten Kammer der Abgeordneten vorgelegt, welche Gesetzentwürfe auch in weiteren Kreisen Interesse erregen möchten, weshalb ich, der Bitte der Redaktion dieser Zeitschrift folgend, hier eine Übersicht dieser Entwürfe gebe; sie ist den „Psychiatrische en Neurologische Bladen“ 15, 588, 1911 entlehnt.

Nachfolgende Erwägungen haben nun die Regierung dazu geführt, die Entwürfe der Kammer vorzulegen:

1. Welche Maßregeln müssen getroffen werden, wenn der Verbrecher zur Zeit seines Verbrechens deutlich geisteskrank und deshalb unzurechnungsfähig, zur Zeit des richterlichen Urteils wieder geheilt ist oder nicht.

Ist der Verbrecher noch nicht geheilt, so kann er in einer Irrenanstalt untergebracht werden. Dies ist aber öfter weder im Interesse der Gesellschaft, noch des Verbrechers selber, weil, sobald der in der Irrenanstalt untergebrachte Verbrecher dort geheilt ist, er entlassen werden muß. Damit ist aber die Gefahr für die öffentliche Ordnung noch keineswegs gewichen, weil öfter die Psychose rasch rezidivieren kann.

weiter das Verbrechen mit der Psychose an und für sich nur in einem entfernten Zusammenhang stehen kann, vielmehr aus einem neben der Psychose bestehenden Grundzustand und Anlage hervorgegangen ist. Weiter besteht, auch wenn die Psychose zur Zeit des richterlichen Ausspruchs schon abgeheilt ist, und der Richter jetzt freisprechen muß, öfter eine Gefahr für ein baldiges Rezidiv dieser für die Gesellschaft äußerst gefährlichen krankhaften Zustände.

2. Viel größer sind aber die Schwierigkeiten, wenn der Verbrecher offenkundig zu der großen Gruppe der „vermindert Zurechnungsfähigen“ gehört. Bei Freispruch oder Unterbringung in einer Irrenanstalt bestehen in solchen Fällen die unter 1. genannten Gefahren weiter. Wird aber der vermindert Zurechnungsfähige doch zurechnungsfähig erklärt, so muß die Verbüßung einer Strafe folgen. Ist diese Strafe eine mildere, so bleibt das Rechtsgefühl öfter gänzlich unbefriedigt und es wird für die Interessen der Gesellschaft ungenügend Sorge getragen. Weiter hat bei Auflegung einer gewöhnlichen Strafe wie bei den Normalen dies öfter die Folge, daß der krankhafte Geisteszustand des vermindert Zurechnungsfähigen sich verschlimmert, weshalb andere Strafen, welche diesen Geisteszustand berücksichtigen, nötig sind. Und weiter ist dieser krankhafte Geisteszustand bei richtiger Pflege öfter verbesserungsfähig, ja sogar heilbar, aus welchen Tatsachen hervorgeht, daß es möglich sein muß, eine richtige Zwangspflege aufzuerlegen. Der Justizminister meint nun in nachfolgender Weise dies erreichen zu können.

I. Erstens wünscht die Regierung nicht, die verminderte Zurechnungsfähigkeit im Gesetz niederzulegen. Sie meint, daß es genügen wird, wenn der Richter, völlig frei in seiner Abschätzung des Grades der Zurechnungsfähigkeit, instand gesetzt wird, für jeden besonderen Fall aus den ihm zur Verfügung stehenden Maßregeln eine Wahl zu treffen. Ist der Verbrecher nun gänzlich unzurechnungsfähig, so kann niemals Strafe auferlegt werden, sondern nur Zwangspflege, wenn nicht schon in solchem Falle der Täter einfach in Freiheit gesetzt wird. Wird aber der Verbrecher, auch der Psychopath, vom Richter als zurechnungsfähig betrachtet, so soll er gestraft werden, und jetzt kann der Richter, wenn es ihm für den Geisteszustand des Verurteilten notwendig erscheint, eine Wahl treffen aus den besonderen zur Verfügung gestellten Strafen. Im Interesse der öffentlichen Ordnung wird es überdies möglich sein müssen, bedingt oder unbedingt, eine Zwangspflege aufzuerlegen.

II. Die Veränderungen der Strafrechtspflege. In jedem Stadium der Sache kann der Richter erklären, daß vermutet werden muß, daß der Verdächtige oder der schon Angeklagte sich während seiner Tat in einem Zustand von Störung oder mangelhaften Entwicklung seines geistigen Vermögens befand und deshalb seine eigenen Interessen

selber nicht genügend vertreten kann. Ihm wird dann ein Ratgeber gestellt, der den Ratgebern eines minderjährigen, 16—18 Jahre alten Angeklagten gleichgesetzt wird, während der Angeklagte selber mit solch einem minderjährigen Angeklagten gleichgesetzt wird. Weiter wird es möglich sein, den Angeklagten zur Beobachtung in einer Heilanstalt, aber keiner Irrenstalt, unterzubringen, während einer höchstens sechs-wöchentlichen Zeitdauer. (Bis auf heute mußte die sachverständige Untersuchung immer im Gefängnis stattfinden.)

III. Drittens wünscht die Regierung die auferlegte Strafe auf der einen und die Maßregeln im Interesse der Gesellschaft auf der anderen Seite strengstens voneinander geschieden zu halten. Also eine strenge Scheidung zwischen Strafe als Vergeltung von Schuld und Behandlungsmaßregeln. Über die Art der Strafe verfügt deshalb der Straf-richter, auch wird er bestimmen, ob der schuldig Erklärte bedingt oder unbedingt zur Verfügung der Regierung („ter beschikking der regeering“) gestellt werden wird. Der Zivilrichter bestimmt dann die Art der Behandlungsmaßregeln und ihre Zeitdauer.

Strafen. Bei der dem Richter vollkommen überlassenen Freiheit in der Wahl der Strafe wird es deshalb auch möglich sein, dem Psychopathen eine Strafe aufzuerlegen, derjenigen gleichgesetzt, welche auch dem Normalen auferlegt werden kann. Hier wird auch noch die bedingte Nichtvollstreckung der Strafe eingeführt.

Neben den gewöhnlichen befinden sich aber die für den Psychopathen besonderen Strafen. Die gewöhnlichen Strafen sind: Gefängnisstrafe, Verhaftung und Geldbuße. Unter dem Alter von 18 Jahren kann statt der Hauptstrafe auferlegt werden: Unterbringung in einer Zuchtschule (tuchtschool), Geldbuße oder Verweis (berisping).

Als besondere Strafen für Psychopathen werden jetzt im Entwurf genannt:

1. Unterbringung in einem besonderen Strafgefängnis,
2. Geldbuße,
3. mündlicher oder schriftlicher Verweis.

Die Dauer der Unterbringung im besonderen Strafgefängnis beträgt wenigstens eine Woche, höchstens die Dauer der Strafe für Normale in einem gewöhnlichen Strafgefängnis.

Die Geldbuße wechselt zwischen fl. 5.— und fl. 6000.—. Sie kann nur auferlegt werden, wenn für das Verbrechen eine Gefängnisstrafe von höchstens 4 Jahren oder Verhaftung gefordert wird. Bei Nichtbezahlung folgt Unterbringung in einem besonderen Strafgefängnis für die Zeitdauer von 1 Woche bis zu 1 Jahre.

Ein Verweis erfolgt z. B. bei leichteren Verbrechen, wenn die Hauptstrafe für Normale nur in einer Geldbuße oder Haft besteht.

Für die Auferlegung der besonderen Strafen muß der Richter da-

von überzeugt sein, daß das Krankhafte der geistigen Veränderung absolut sicher wissenschaftlich feststeht. In bezug auf echte moralische Defekte und gewisse sexuelle Perversitäten und im allgemeinen auf solche Charakterfehler und Mängel, „welchen meistens die verbrecherische Natur eines Verbrechers zuzuschreiben ist“, steht das nicht fest.

Zwangspflege. Neben den psychopathischen Verbrechern können auch unter im Entwurf festgelegten Umständen die Störung verursachenden Potatoren, die Bettler und Landstreicher nach der ihnen wohl oder nicht auferlegten Strafe vom Richter zur Verfügung der Regierung gestellt werden. Der Zivilrichter untersucht nun wieder die Sache. In Übereinstimmung mit dem Ausspruch des Strafrichters: bedingte oder unbedingte Zurverfügungstellung der Regierung, bestimmt der Zivilrichter die Dauer der Zwangspflege (1—5 Jahre, wenn die Missetat oder Übertretung geschehen ist entweder mittels der Presse oder unabsichtlich; 2—10 Jahre wegen eines oder mehrerer anderer Verbrechen). Bei der unbedingten Zurverfügungstellung kann der Zivilrichter den geisteskranken, nicht zurechnungsfähigen Verbrecher vorläufig für die Zeitdauer von höchstens 1 Jahre in einer Irrenanstalt unterbringen lassen.

Bei der bedingten Zurverfügungstellung werden vom Zivilrichter die Bedingungen festgestellt und eine Probezeit von höchstens 5 Jahren.

Die Zeitdauer der Zwangspflege kann, wenn nötig, jedesmal während einer Zeitdauer von $\frac{1}{2}$ —2 Jahren verlängert werden, wobei sachverständige Belehrung eingeholt wird.

Der zur Verfügung der Regierung gestellte Verbrecher kann nun untergebracht werden:

1. in einem Reichsasyl, zu welchen ein gesondertes Asyl für Trunksüchtige gehören soll. In diesem Asyl können nachfolgende Strafen auferlegt werden:
 - a) Verbot von Schreiben oder Empfang von Briefen, von Besuch oder von anderen Vorrechten.
 - b) Darreichung von Wasser und Brot statt der gewöhnlichen Nahrung.
 - c) Einsperrung im Cachot.
 - d) Fesseln.

Die ärztliche Behandlung wird hierbei jedoch im Vordergrund stehen müssen, und daneben religiöse Auferziehung und Unterricht, gewöhnlicher Unterricht (einschließlich fachmännischem Unterricht) und Arbeit.

Im Falle von Geisteskrankheit, ernstlichen oder Infektionskrankheiten oder Schwangerschaft können die Leute in einer Irrenanstalt respektive anderen Anstalten untergebracht werden.

2. Zwangspflege in privaten Vereinigungen und Anstalten.

3. Familienpflege für solche Leute, welche für eine Zeitdauer von wenigstens 6 Monaten in einem Reichs asyl untergebracht waren.

Entlassung. Diese kann zu jeder Zeit, bedingt oder unbedingt, vom Justizminister befohlen werden. Die bedingte Entlassung kann jederzeit aufhören, wenn die Person in einer Irrenanstalt aufgenommen werden muß, sich schlecht beträgt, für die öffentliche Ordnung gefährlich wird, den Bedingungen nicht nachkommt oder dies anderweitig nötig sein wird.

Für minderjährige Psychopathen (unter 18 Jahren) bleiben im allgemeinen die Kindergesetze gültig. Doch wird es auch möglich sein, einen sehr gefährlichen Minderjährigen in einem Reichs asyl und für einen längeren Zeitraum als bis zu seinem 21. Lebensjahre unterzubringen.

Ehe nun diese Gesetzentwürfe zu definitivem Gesetz werden, wird gewiß noch vieles in demselben abgeändert werden. Viele Wünsche sind schon rege geworden, und einer der wichtigsten ist wohl, die ganze Sache vom Strafrichter beenden zu lassen und sie nicht wieder dem Zivilrichter in die Hände zu legen, welcher letzterer dann wieder von vorn anfangen muß, sich in die ganze Sache einzuarbeiten. Weiter: Zurverfügungstellung und Zwangspflege unabhängig zu machen von der Schuld im strafrechtlichen Sinne des Verbrechers, damit auch in Fällen von Geisteskrankheit, wenn wegen Schuld mangels freigesprochen werden muß, Zwangspflege auferlegt werden kann. Im Entwurf doch ist der Meinung Ausdruck gegeben: keine Zwangspflege usw. ohne Schuld und Strafe. Abgesehen von Kleinigkeiten, muß man es aber begrüßen, daß die Sache endlich von der Regierung in die Hand genommen worden ist und ein Gesetzentwurf entstanden ist, der es dem Richter möglich macht, dem individuellen Geisteszustand des Verbrechers in so außerordentlich mannigfacher Weise Rechnung zu tragen.

Über die degenerative Form der akuten Encephalitis und ihre Pathogenese.

Von

Prof. Dr. O. Huber.

(Aus dem Auguste-Viktoria-Krankenhaus Schöneberg b. Berlin.)

Mit 2 Textfiguren und 2 Tafeln.

(Eingegangen am 15. Februar 1912.)

Die Lehre von der nichteitrigen Encephalitis hat bis heute noch keine befriedigende Klärung gefunden, so daß man weder anatomisch noch klinisch noch ätiologisch eine gut umschriebene Darstellung dieser Krankheit geben kann. Die anatomischen Veränderungen können sehr verschiedenartig sein, und gerade neuere Forschungen haben es zweifelhaft gemacht, was man zur Encephalitis rechnen soll. Es liegt dies an der Unbestimmtheit des Entzündungsbegriffs. Auch findet die Anwendung dieses Begriffs gerade auf das Nervengewebe besondere Schwierigkeiten, da hier das für die Entzündung eine so wichtige Rolle spielende mesodermale Stützgewebe fast ganz fehlt. Will man im Einzelfall zu einer Entscheidung kommen, so muß man sich mit dem Begriff der Entzündung in irgendeiner Weise abfinden. Was nun die klinische Seite anlangt, so entsprechen verschiedenartigen anatomischen Prozessen durchaus nicht immer bestimmte Symptomenbilder, so daß hiernach keine klinische Einteilung der Krankheit gemacht werden kann. Viel größeren Einfluß auf das Krankheitsbild hat natürlich die Lokalisation der anatomischen Veränderungen. Trotzdem lassen sich aus allen Erscheinungsformen 2 Haupttypen herauschälen, die, wenn sie rein auftreten, klinisch sehr charakteristisch sind, und auch ätiologisch und anatomisch voneinander getrennt werden können: 1. die Polioencephalitis haemorrhagica superior von Wernicke und 2. die akute Encephalitis Strümpell-Leichtenstern. Die Wernickesche Form beruht, wie der Name andeuten soll, auf hämorrhagischen Veränderungen im Höhlengrau des Mittelhirns in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und hängt fast stets mit chronischem Alkoholismus zusammen. Sie ist ätiologisch eine toxische Form. Die Symptome bestehen in plötzlich auftretendem Delirium oder schwerer Benommenheit und Somnolenz, daneben stellen sich als Lokalsymptome Augenmuskellähmungen ein. Die Temperatur

ist meist normal oder sogar subnormal, dagegen zeigt der Puls erhebliche Beschleunigung. Die Krankheit führt in den meisten Fällen in wenigen Tagen zum Tode. Die zweite Form Strümpell-Leichtenstern kommt im Anschluß an Infektionskrankheiten, besonders Influenza, Scharlach usw., vor. Hierher gehört auch wohl ein Teil der sogenannten cerebralen Kinderlähmungen. Meist ohne deutliche Vorboten stellen sich heftige Kopfschmerzen und Schlafsucht ein, die sich zu tiefer Bewußtlosigkeit steigert. Seltener daneben Krämpfe. Temperatur meist erhöht, Puls oft normal oder verlangsamt. Zu den Allgemeinsymptomen kommen dann, meist allmählich, Herdsymptome, Lähmungen, Aphasie, Hemianopsie usw. Diesen zwei Typen schließt sich eine große Anzahl von Encephalitisfällen an, dazwischen liegt aber eine große Reihe von Übergangs- und Mischformen. Auch kann es zu einer Beteiligung der Medulla oblongata und spinalis kommen, so daß dann das Bild der Heine-Medinschen Krankheit in den Vordergrund tritt. Eine große Anzahl von Fällen kommt mehr oder weniger schnell zum Exitus, doch ist der Ausgang in vollkommene oder unvollkommene Heilung nicht selten, nach Oppenheim ist dieser Verlauf vielleicht sogar der häufigste. Bei der Mannigfaltigkeit der Symptomenbilder stößt die Diagnose Encephalitis auf große Schwierigkeiten. Es kommen differenzialdiagnostisch die verschiedensten Krankheiten in Betracht, einfache Erweichungen, Blutungen, Meningitis, Tumoren, Poliomyelitis, Polineuritis, multiple Sklerose usw. Auch rein toxische Affektionen ohne anatomische Veränderungen führen zum Bilde der Encephalitis. Oppenheim selbst gibt in seiner Monographie zu, daß die Diagnose Encephalitis acuta nur selten mit Sicherheit gestellt werden kann und daß wir uns meistens nur mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen. So ist es denn nicht möglich, ein umfassendes Bild der Encephalitis zu geben, ja in mancher Hinsicht fehlt es noch ganz an den Grundlagen, und erst von weiterer Arbeit darf eine Entwicklung und Klärung des Begriffes der Encephalitis erwartet werden. Im folgenden möchte ich nun einen klinisch recht interessanten Fall der akuten Encephalitis schildern, um im Anschluß daran auf die anatomischen Fragen und die Pathogenese näher einzugehen.

Patientin O., 22 Jahre alt, Dienstmädchen, stammt aus gesunder Familie. Nach Aussage der Dienstherrschaft war sie nie krank. Nur in den letzten 14 Tagen fühlte sie sich nicht wohl, sie klagte über Mattigkeit, ließ in ihrer Arbeit nach und zeigte ein verändertes Wesen, indem sie sich oft still in der Küche hinsetzte, ohne sich um ihre Arbeit zu bekümmern. Am 1. 12. 06 erlitt sie plötzlich einen Anfall von Bewußtlosigkeit, nach dessen Abklingen sie die rechte Körperhälfte nicht mehr bewegen konnte. Am 2. 12. wurde sie in das Krankenhaus aufgenommen.

Status: Pat. liegt zusammengekauert, still im Bett und will von niemand etwas wissen. Fragen beantwortet sie nur unwillig auf wiederholte Aufforderung oder gar nicht. Nähere Angaben über ihre Krankheit sind nicht zu erhalten. Pat. be-

hauptet, den rechten Arm und das rechte Bein nicht bewegen zu können. Bei passiven Bewegungen des Armes werden Contracturen der Armmuskulatur aufgelöst. Händedruck unmöglich, doch scheint Pat. überhaupt keinen Versuch zu machen, die Hand des Untersuchers zu umfassen. Patellarreflex normal. Kein deutlicher Babinski. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, beide reagieren prompt auf Lichteinfall. Die Sensibilität der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt. Kalt und warm wird verwechselt. Die Sprache klingt etwas verwaschen. Ovarie angedeutet. Temperatur 36,4—36,9°, Puls 70—80. Urin frei von Albumen und Saccharum.

Die Temperatur steigt am zweiten Tag vorübergehend auf 37,7, bleibt aber sonst stets unter 37°. In den nächsten Tagen änderte sich der Allgemeinzustand

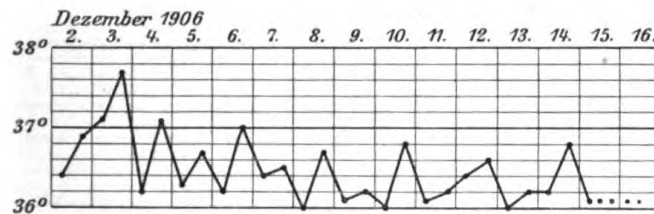


Fig. 1.

wenig, doch bewegte Pat. auf Zureden die rechte Hand und das rechte Bein etwas. Am fünften Tage erreichte ich es, daß Pat. aus dem Bett aufstand und an meiner Hand im Zimmer auf und ab ging. Der Gang war freilich etwas unsicher, und Pat. stützte sich auf meinen Arm. In der Annahme, daß es sich bei dem ganzen Krankheitsbild im wesentlichen um Hysterie handeln könne, fragte ich nun Pat., ob sie einen Kummer habe, ob sie ihr Bräutigam verlassen habe usw. Sie brach darauf in Tränen aus und erklärte, sie wolle von den Männern nichts mehr wissen, was mich in meiner Diagnose einer funktionellen Störung bestärkte. Pat. mußte nun täglich länger außer Bett bleiben und Gehübungen machen, erhielt Bäder usw. Der Zustand besserte sich auffallend schnell, schon nach weiteren 8 Tagen blieb Pat. den ganzen Tag außer Bett, und die Schwäche in der linken Seite nahm immer mehr ab, so daß sie ganz sicher umhergehen konnte. Sie half fleißig bei der Hausarbeit auf der Krankenstation. Am 21. 12. ergab eine Untersuchung, daß die Sensibilität auf der rechten Seite wieder ganz normal war. Am 10. 1. 07 wurde Pat. als geheilt entlassen, da sie sich wohl und munter fühlte und selber angab, keinerlei Klagen mehr zu haben. Es hat sich aber bald herausgestellt, daß ein organisches Leiden vorlag und die Heilung nur scheinbar war.

Am 23. 4. 07 wurde Pat. wieder ins Krankenhaus gebracht. Sie wollte sich schon seit Wochen schlecht fühlen und am 20. 4. sei eine plötzliche Verschlimmerung eingetreten. Nähere Angaben über diese Verschlimmerung waren nicht zu erhalten. Pat. bot jetzt ein ganz anderes Bild als bei der ersten Aufnahme.

Gesicht fieberhaft gerötet, Conjunctiven injiziert. Temperatur 39,5°, Puls 92. Sensorium getrübt, unklar. Vernünftige Antworten sind kaum zu erhalten. Dabei zeigt Pat. zuweilen auffallende Neigung zum Witzeln. Gemütszustand sehr labil. Meist aufgeregtes, ablehnendes Wesen. Dauernde Klagen über Kopfschmerzen, besonders in der Stirn. Keine Lähmungen der Extremitäten. Die Muskulatur der rechten Extremitäten befindet sich in einem gewissen Reizzustand und ist hypertonisch. Genauere Bestimmung der motorischen Kraft war nicht möglich. In unbestimmten Intervallen treten athetotische Bewegungen, besonders der Zehen und Finger, auf. Patellarreflex rechts gesteigert. Babinski rechts positiv. Die ganze rechte Körperhälfte deutlich hyperästhetisch. Vordere Schä-

delseite, besonders links, stark druckempfindlich. Der Kopf wird in die Kissen gebohrt. Die ganze Wirbelsäule ist steif, die Halswirbelsäule bei Bewegungen des Kopfes, besonders nach vorn, sehr schmerzhaft. Pupillenreaktion normal, rechte Pupille weiter als die linke. Vollständige rechtsseitige Hemianopsie, daneben rechts konzentrische Einengung des restierenden Gesichtsfeldes. Retinalvenen stark gefüllt. Papille normal. Kernig negativ. Leib nicht eingezogen. Urin enthält etwas Albumen und vereinzelte granulierte Zylinder.

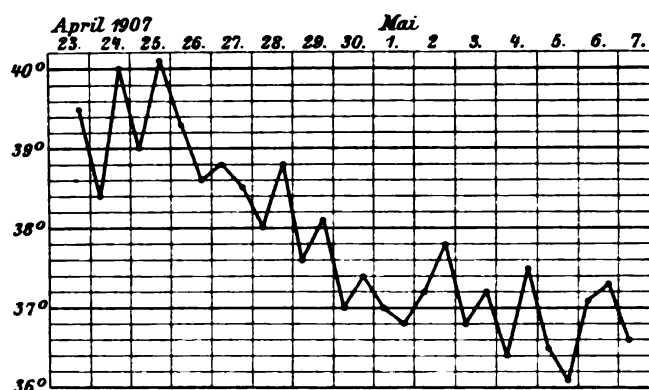


Fig. 2.

25. 4. Rectaltemperatur bis 40°. Trotzdem macht Pat. nicht mehr den Eindruck einer Schwervranken. Sie benimmt sich ungebärdig, tut meist das Gegenteil von dem, was man verlangt, will auf Fragen nicht eingehen.

26. 4. Lumbalpunktion ergibt wasserhellen Liquor und etwas erhöhten Druck. Spärliche Zellelemente, keine Bakterien.

28. 4. Temperatur etwas niedriger, 37—38°. Pat. ist klarer. Reagiert auf Fragen, zeigt die Zunge usw., was bisher meist unmöglich war. Händedruck rechts schwächer als links. Klagen über Kopfschmerzen. Starke Empfindlichkeit der Halswirbelsäule beim Bewegen. Lichtscheu. Nahrungsaufnahme dauernd sehr schlecht.

1. 5. Der Zustand hat sich wesentlich geändert. Die körperlichen Symptome sind ganz geschwunden. Keine Beschwerden. Kopf wird frei bewegt. Pat. sitzt viel aufrecht im Bett. Temperatur jetzt wenig erhöht. Dagegen entwickelt sich ein ausgesprochener psychotischer Zustand. Zunehmende Verwirrtheit und manische Erregung. Auch Halluzinationen treten auf. Es ist kaum möglich, die Pat. auf einen bestimmten Gedanken zu konzentrieren. Fragen beantwortet sie meist mit ja, weicht aus, oder gibt anscheinend absichtlich falsche Antworten, besonders bei Rechenexempeln. Sie führt Tag und Nacht sinnlose und verwirrte Reden vor sich hin, schreit auch laut auf. Eine körperliche Untersuchung ist unmöglich gemacht, da Pat. den Arzt absichtlich dabei stört.

5. 5. Verwirrung und Erregung nehmen zu, doch hält sich Pat. ziemlich ruhig im Bett. Sie redet anhaltend und schreit oft längere Zeit laut und grell. Sie beschimpft Ärzte und Umgebung. Sie sieht Krokodile, hört Stimmen usw. Öfters hält sie auch Selbstgespräche religiöser Natur. Antworten sind nicht mehr zu erhalten. Nahrung seit einigen Tagen vollkommen verweigert. Das gereichte Essen wirft sie an die Wand usw.

7. 5. Pat. schmiert ihren Kot im Bett herum, sie wirft sich mit Gewalt gegen die Bettkanten, so daß sie blaue Flecken und Verletzungen bekommt. Auffallende Abmagerung und Verfall.

9. 5. Da es zur Unmöglichkeit geworden ist, Pat. länger im Allgemeinen Krankenhaus weiter zu behandeln, wird sie in eine Irrenanstalt überführt.

14. 5. Pat. wird wieder ins Krankenhaus zurückgebracht, da sich Decubitus und eine große phlegmonöse Entzündung in der Gesäßgegend entwickelt hatte und einen chirurgischen Eingriff nötig machte. Das Krankheitsbild hat sich inzwischen vollkommen geändert. An Stelle des Erregungszustandes ist vollkommene Apathie getreten. Pat. sitzt ruhig, mit verstörtem Blick, aufrecht im Bett und spricht kein Wort. Auf Fragen reagiert sie in keiner Weise. Milch, die ihr gereicht wird, gießt sie über ihren Kopf; sie beschmutzt das Bett mit Kot und Urin. Die Kräfte verfallen zusehends. Exitus am 23. 5. 07.

Sektionsprotokoll (Prosektor Dr. Hart):

Weibliche Leiche in mäßig gutem Ernährungszustande, zahlreiche blauviolette Flecke am Körper und den Extremitäten. Über der rechten Glutäalgegend taler-große schwarze Stelle, unter welcher eine faustgroße, mit stinkigem Eiter erfüllte Absceßhöhle liegt, von welcher aus infiltrierende Eiterzüge nach der Umgebung fortschreiten. Sektion der Brust- und Bauchorgane ergibt im allgemeinen keinen besonderen Befund.

In kleinen Ästen der l. Art. pulmonalis sitzen z. T. reitend graurote, gerippte, lose Pfröpfe. Gewebe der Lungen blutreich.

Gehirn normal groß, normale Konfiguration der Oberfläche, schmale Gyri im Bereich des Stirnhirns. Im Subarachnoidealraum eine reichliche Ansammlung klarer seröser Flüssigkeit. An der Innenfläche der linken Großhirnhemisphäre dicht oberhalb des Balkens, im Bereich des Gyrus fornicatus, und des Cuneus gelbbraunliche, eingesunkene Stelle, welcher auf dem Schnitt eine Erweichung der grauen Hirnrinde entspricht. Im l. Thalamus opticus dicht neben der Capsula interna haselnußkerngroßer gelber Erweichungsherd. Sonst Gehirn ohne Besonderheit. Nach Zerlegung des in 10 % Formol gehärteten Gehirns in schmale Scheiben zeigt sich ein sehr auffälliger Befund. Es finden sich im Bereich der rechten Occipitalwindungen, des Cuneus zahlreiche gelbbraunliche Erweichungs-herde, welche aber fast scharf strichförmig der inneren Grenze des grauen Rinden-mantels entsprechen. Auch im l. Thalamus opticus finden sich noch 2—3 fast erbsengroße, gelbbraunliche Erweichungsherde.

Im übrigen zeigt das Gehirn überall normale Verhältnisse.

Diagnose: Encephalomalacia flava multiplex. Hydrocephalus externus. Decubitus et Abscessus regionis glutaeae dextrae. Embolia partialis art. pulm. sinistrae.

Nach weiterer Härtung in Müllerscher Flüssigkeit zeigt sich, daß viel mehr Krankheitsherde vorhanden sind, als ursprünglich bemerkt war. Sie heben sich durch ihre hellgelbe Farbe deutlich von der Umgebung ab. Sie beschränken sich streng auf die graue Rindensubstanz und sitzen fast ausschließlich um die Tiefe der Sulci herum, indem sie sich von da mehr oder weniger weit auf die Oberfläche der Gyri ausdehnen. Die Herde, die auf die Gyri weiter hinaufreichen, machen den Eindruck, als ob etwa mit einer Fingerspitze ein kleiner Eindruck in das Gehirn gemacht wäre. Derart können mehrere Herde dicht beieinander sitzen, aber es kommt nirgends zu einer gleichmäßigen größeren Ausdehnung der Herde. In der weißen Substanz des Gehirns sind auch nach der Härtung in Müllerscher Flüssigkeit keine Herde zu sehen. Zur mikro-

skopischen Untersuchung werden von mehreren Stellen Stücke entnommen und nach verschiedenen Färbemethoden Präparate angefertigt. An allen Präparaten zeigte sich nun durchweg ziemlich genau die gleiche Veränderung, so daß angenommen werden muß, daß die Herde ziemlich gleichaltrig sind.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun folgendes. Die Pia zieht über die Herde hinweg der Rinde anliegend, ohne verdickt zu sein oder eine Kerninfiltration zu zeigen. Die Blutgefäße sind aber über den Herden, besonders in der Tiefe der Sulci vermehrt, dicht mit Blut gefüllt und meist verändert, indem die Wandungen stark verdickt sind und eine Vermehrung der normalen Zellelemente aufweisen. Rundzelleninfiltration besteht nicht. Die intensivsten Veränderungen weist in den Herden die mittlere Schicht der Hirnrinde auf, und zwar besonders um den Grund der Sulci herum, wie auf den Abbildungen deutlich zu sehen ist. Hier ist die eigentliche Hirnsubstanz fast ganz zugrunde gegangen. Man sieht nur ein Heer von Körnchenzellen, die gut erhalten und z. T. außerordentlich groß sind. Ein feineres Maschenwerk von Gliafasern fehlt hier ganz. Dagegen ziehen zwischen den Körnchenzellen zahlreiche Gefäße und einzelne Gliazüge einher, die dem Ganzen gewissermaßen einen schwammigen Bau geben. In den tieferen Schichten geht dieses schwammige Gewebe in ein dichteres über. Die Körnchenzellen liegen enger zusammen, sie sind kleiner und liegen in einem feineren Maschenwerke von Gliafasern eingeschlossen. Während in der mittleren Schicht nur wenig Gliakerne vorhanden waren, sind hier sehr zahlreiche Gliakerne mit kleinem Protoplasmaleib zu sehen. Weiter nach der weißen Substanz hin verlieren sich die Körnchenzellen schnell, während man hier noch weiter eine erhebliche Vermehrung der Gliazellen sieht. An manchen Stellen sind die Gliazellen z. T. geradezu monströs groß, mit mehreren großen bläschenförmigen, blassen Kernen und glasigem Protoplasmaleib und langen Ausläufern. Zu einer Verdichtung und Vermehrung des Gliagewebes ist es nirgends gekommen. Im Innern der erkrankten Rindenpartien findet man nirgends Nervenfasern oder Ganglienzellen, auch keine Trümmer. An der inneren Grenzschicht der grauen Substanz treten dann wieder schnell an Zahl zunehmend markhaltige Fasern auf, und zwar zuerst solche, die in tangentialer Richtung verlaufen. An einzelnen der Fasern zeigt die Markscheide Zerfallerscheinungen und kolbige Auftreibungen. Die radiär in die Rinde einstrahlenden Fasern sind weiter in die weiße Substanz hinein ausgefallen. Einzelne Nervenfasern zeigen auch in der weiteren Umgebung der Herde Zerfallerscheinungen.

Wir kommen nun zur äußeren Rindenschicht. Dieselbe zeigt meist wesentlich geringere Veränderungen als die Mittelschicht. An einzelnen Stellen, besonders an größeren Herden, ist es aber zu einer vollkommenen

Zerstörung der Substanz und Durchsetzung mit Körnchenzellen wie in der Mittelschicht gekommen. Meist findet man aber die äußere Schicht relativ gut erhalten, so daß sie sich schon makroskopisch von dem darunter gelegenen Herd deutlich als schmaler Streifen abhebt (siehe Abbildung). Bei mikroskopischer Betrachtung sieht man aber, daß sie auch recht erheblich verändert ist. Die normalerweise zellarme Schicht ist mit mehr oder weniger zahlreichen Spinnenzellen oder oft von Monstergliazellen durchsetzt. Das Grundgewebe besitzt einen feinwabigen Bau, der an manchen Stellen eine Verdichtung gegenüber dem normalen Gewebe zeigt; nirgends ist aber eine stärkere Verdichtung oder Sklerose zu sehen. Körnchenzellen fehlen in dieser Schicht fast ganz, dagegen sieht man manche markhaltige Tangentialfasern gut erhalten. An den seitlichen Grenzen der Herde ist diese äußere Rindensubstanz besonders gut erhalten, so daß man den Eindruck gewinnt, daß der Krankheitsprozeß unter der Oberfläche weiter vorschreitet. Der Übergang der Herde in das normale Gewebe ist hier ziemlich unvermittelt, doch ist die Grenzlinie auf Markscheidenpräparaten nicht so scharf ausgeprägt wie nach der weißen Substanz hin. Man findet in der seitlichen Umgebung mehr oder weniger vermehrte Gliakerne und Spinnenzellen.

Die Gefäßveränderungen sind in den verschiedenen Herden durchaus gleichartig. Die Gefäße sind vermehrt und meist stark mit Blut gefüllt. Die Wandungen sind verdickt, die Zellelemente vermehrt, aber nirgends findet man Rundzelleninfiltration. Oft sind die Gefäßscheiden mit Körnchenzellen stark gefüllt. Gefäßtromben sind nirgends nachweisbar, doch ist das Lumen zuweilen durch die vermehrten und gequollenen Endothelzellen verengt.

Die geschilderten Veränderungen entsprechen im allgemeinen dem, was man als einfache Erweichung zu bezeichnen pflegt. Sie ist die Folge von Ischämie, wie sie durch sklerotische oder luische Gefäßveränderungen bedingt ist. Die nervöse Substanz ist vollkommen zugrunde gegangen, dafür sind die Herde erfüllt von Körnchenzellen, die das Myelin der Nervenfasern in sich aufgenommen haben. Das Gliagewebe zeigt geringfügige reaktive Veränderungen. So ist das Bild im wesentlichen ein Aufräumungsfeld. Irgend bestimmte Kriterien, daß es sich um einen Entzündungsprozeß handelt, fehlen. Die Herde haben die Eigentümlichkeit, daß sie sich ausschließlich auf die graue Substanz des Gehirns beschränken, und zwar vorwiegend auf die Hirnrinde. Nur wenige Herde finden sich in den großen Ganglien des Großhirns. Die Veränderungen zeigen die größte Intensität in den tieferen Schichten der Rinde, während die Oberflächenschicht häufig noch ziemlich gut erhalten ist. In dieser Hinsicht zeigen die Herde große Ähnlichkeit mit Veränderungen, wie man sie bei syphilitischen Gefäßerkrankungen¹⁾ gerade in der Rinde

¹⁾ Köppen, Arch. f. Psychiatrie, 28, H. 3.

findet. Auch durch einfachen Druck auf die Hirnoberfläche können ganz gleichartige Herde hervorgerufen werden. So hat Köppen¹⁾ einen Fall von subduralem Hämatom beschrieben, bei dem unter dem Hämatom Erweichungsherde in der Rindensubstanz und zwar besonders in den tieferen Rindenschichten entstanden waren. Die Lage der Herde legt nach Köppen die Vermutung nahe, daß corticale Gefäße durch Druck versperret sind und so durch Ischämie die Nervelemente zugrunde gegangen sind. In unserem Falle geben uns die Gefäßveränderungen keine Möglichkeit, die Veränderungen durch einfache Ischämie zu erklären. Dazu sind sie zu geringfügig, auch machen sie ganz den Eindruck sekundärer Erscheinungen des ganzen Prozesses. Es fragt sich nun, ob wir die Befunde als entzündliche auffassen können. Diese Frage ist schwer zu entscheiden, da sie in den Streit um das Wesen der Entzündung führt. Der Begriff der Entzündung hat weder in morphologischer noch in ätiologischer Hinsicht eine befriedigende Erklärung oder bestimmte Definition gefunden, trotzdem beherrscht er die ganze Nomenklatur unserer Pathologie und Klinik, so daß man sich nicht von ihm losmachen kann, ohne eine ganz neue Terminologie einzuführen, und dazu fehlen vorläufig auch noch die notwendigen Grundlagen. An sich betrachtet hat Nissl sicherlich recht, wenn er meint, die pathologische Anatomie würde nicht in ihren Grundfesten erschüttert, wenn man den Entzündungsbegriff, so wie er heute gebraucht wird, kurzerhand ausmerzte.

Der Entzündungsbegriff war ursprünglich nicht nur ein morphologisch-anatomischer Begriff, sondern hatte auch eine klinische und ätiologische Seite. Diese verschiedenen Momente sind aber in der Begriffsbestimmung absolut unvereinbar, und wir müssen uns streng an den anatomischen Begriff halten, indem daneben nur noch die Genese der anatomischen Veränderungen herangezogen werden darf, denn die Entzündung ist ein Prozeß, und das anatomische Bild ein jeweilig wechselnder Ausdruck dieses Prozesses. Im allgemeinen betrachtet man als morphologisches Charakteristikum des Entzündungsprozesses irritative Erscheinungen am Gefäßbindegewebsapparat: Hyperämie, Emigration, Transsudation, Proliferation. Neben diesen Veränderungen kommt es zu degenerativen Prozessen am parenchymatösen Anteil des Gewebes, und diese degenerativen Prozesse werden zum größten Teil auch auf das ursprüngliche, entzündliche Agens zurückgeführt, also als primäre Erscheinung aufgefaßt. Demgegenüber steht nun die einfache parenchymatöse Degeneration, die man von der Entzündung abtrennt und als einen regressiven Vorgang in Gegensatz zu derselben stellt. Will man auch diese einfachen Degenerationen des Parenchyms als entzündlich auffassen, wie dies vielfach geschieht, so verliert der Entzündungsbegriff

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie, **33**, H. 2.

alles anatomisch Charakteristische, und es bleiben wenig Veränderungen übrig, die man nicht zur Entzündung rechnen könnte.

Hält man sich an die engere Definition, so stößt man auf eine andere Schwierigkeit, indem zwischen Entzündung und Degeneration Übergangsformen vorkommen, bei denen die irritativen Veränderungen ganz in den Hintergrund treten, so daß morphologisch die Entscheidung unmöglich wird, wohin der Prozeß zu rechnen ist. Dann muß man zur Beurteilung wieder die ätiologische Seite heranziehen. Die Entstehung irritativ-entzündlicher Veränderungen macht unserm Verständnis relativ wenig Schwierigkeit, da sie dem experimentellen Studium gut zugänglich ist, und wir sehen in ihr eine Störung aller biologischen Vorgänge des ganzen Gewebes, die einen destruktiven Charakter hat. Aus diesem Grunde sucht man wohl auch möglichst viel unter den Begriff der Entzündung zu bringen, indem man stillschweigend annimmt, daß damit auch eine ausreichende Erklärung gegeben sei.

Schwieriger ist die Erklärung der einfachen akuten Degeneration bei infektiösen Prozessen. Wir kennen zwar Protoplasmagifte, wie z. B. den Phosphor, die das Protoplasma der Parenchymzellen besonders angreifen und die Stoffwechselvorgänge in demselben stören, so daß sie degenerieren und zugrunde gehen, aber über eine gleiche Wirkung von Bakteriengiften fehlen uns genauere Kenntnisse. Dazu kommt noch, daß gerade diesen Toxinen auch entzündungserregende Eigenschaften zukommen. Es bleibt dann unverständlich, daß an dem Herde einfacher schwerer Degeneration die irritativen Entzündungserscheinungen fehlen, obwohl das Toxin hier gerade eine besonders starke Wirkung entfaltet hat, während daneben an anderen Stellen entzündliche Veränderungen mit geringfügiger Beteiligung des Parenchyms vorkommen. Hier müssen noch andere Verhältnisse mitsprechen, die nicht näher bekannt sind.

Beim Nervensystem sind die Verhältnisse noch dadurch kompliziert, daß das bindegewebige Stützgewebe durch ein ektodermales Gewebe, die Glia, ersetzt ist, das eine andere Reaktionsfähigkeit besitzt, und ferner treten, da wo es zu Parenchymdegeneration kommt, reparatorische Vorgänge sofort in den Vordergrund, so daß das ursprüngliche Bild verwischt werden kann. Deshalb treffen wir bei unseren Untersuchungen bekanntlich meist gar nicht den ursprünglichen Krankheitsprozeß, sondern nur Folgezustände dieses Prozesses, der längst abgelaufen ist.

Ziehen wir zum Vergleich die anatomischen Veränderungen heran, die man bei der akuten Myelitis findet. Sie sind genau studiert und man hat sich an eine bestimmte Nomenklatur gewöhnt. Man unterscheidet zwei Hauptgruppen, eine infiltrative Myelitis und eine degenerative Myelitis¹⁾.

¹⁾ Henneberg, Handbuch der Neurologie 2, 694.

Bei der ersteren ist der entzündliche Charakter des Prozesses ganz klar, indem man hier neben dem Zerfall der Nervenfasern und der Ganglienzellen eine kleinzellige Infiltration des Gewebes und der Gefäße teils diffus, teils herdförmig findet. Abgesehen von der eitrigen Myelitis gehört hierher als Prototyp die Poliomyelitis acuta. Außerdem tritt diese Form als transversale und disseminierte Myelitis und als hämorrhagische auf.

Die Mehrzahl der Fälle von Myelitis gehört nun aber zur sogenannten degenerativen Myelitis. Mit dieser Bezeichnung soll angedeutet werden, daß die Parenchymdegeneration ganz im Vordergrund steht und die Frage, ob es sich überhaupt um einen Entzündungsprozeß handelt, wird damit offen gelassen. Deshalb sprechen manche Autoren auch von parenchymatöser Degeneration oder von Myelodegeneratio. Der Prozeß spielt sich in der Weise ab, daß die nervösen Elemente degenerieren und zerfallen, ohne daß es an der Glia oder den Gefäßen primär zu Veränderungen kommt. Die Trümmer der Nervensubstanz werden dann von schnell auftretenden Körnchenzellen aufgenommen und forttransportiert. Man sieht dann das ganze Gewebe dicht mit Körnchenzellen durchsetzt. In einem späteren Stadium verschwinden diese Aufräumzellen allmählich und es bleibt ein leeres Lückenfeld, das Maschenwerk der Glia, übrig. Sekundär stellt sich eine mehr oder weniger starke Proliferation der Gliafasern und Kerne ein und es können dichte sklerotische Herde entstehen. Auch an den Gefäßen kommt es sekundär zu Verdickung der Wandung und Vermehrung der Kerne. In andern Fällen gehen aber auch Gliagewebe und Gefäße mehr oder weniger zugrunde und es kommt stellenweise zu totaler Gewebsnekrose. Dann bestehen die Herde fast ganz aus Körnchenzellen und aus schlecht färbbarem Detritus. Bei den reparatorischen Vorgängen beteiligt sich hier ganz wesentlich auch das Gefäßbindegewebe. All diesen Veränderungen fehlt aber jedes entzündliche Charakteristikum, und wenn man die ödematöse Aufquellung der Nervensubstanz, die den Prozeß einleitet, als Folge eines entzündlichen Exsudats auffaßt, so fehlt dafür jeder Beweis. Auch stößt der Nachweis dieses Exsudats auf die größten Schwierigkeiten. Man muß sich deshalb immer bewußt bleiben, daß man mit der Bezeichnung Myelitis degenerativa der Klinik eine Konzession macht.

Bei der akuten Encephalitis ist die pathologische Anatomie noch unklarer und verwickelter, und es fehlt noch an einem größeren, exakt durchgearbeiteten Material. Die Verhältnisse liegen etwas anders als bei der Myelitis, da bei der Encephalitis hämorrhagische Prozesse und Erweichungen in den Vordergrund treten, die bei der Myelitis eine geringere Rolle spielen. Es gibt auch hier eine ganze Reihe von Fällen, die durch infiltrative Prozesse ihren entzündlichen Charakter er-

kennen lassen. So ist das am klarsten bei den der Poliomyelitis entsprechenden Hirnherden. Aber auch andere echt entzündliche Formen, teils mit hämorrhagischen Prozessen, teils nur mit Parenchymdegeneration verbunden, kommen vor. Es muß ausdrücklich betont werden, daß echte hämorrhagische Entzündung gar nicht so selten ist, denn auf Grund der Untersuchungen von Schröder¹⁾ über akute häm. Poliencephalitis superior besteht vielfach die Neigung, die entzündliche Natur der hämorrhagischen Prozesse fast ganz zu bestreiten. Hier muß auch noch auf die viel diskutierte Beziehung der multiplen Sklerose zur Entzündung hingewiesen werden. Nach den neuesten Untersuchungen von Siemerling und Raecke²⁾ handelt es sich bei der Entstehung der multiplen Sklerose sicher um einen echt entzündlichen Prozeß, der sich an die Blutgefäße anschließt und zuerst zum Auftreten capillärer Blutungen führt.

In der Mehrzahl der Fälle klinischer Encephalitis findet man aber nur Hämorrhagien oder rote Erweichung, seltener einfache weiße oder gelbe Erweichung, und hier liegt die große Schwierigkeit, die Befunde von einfachen ischämischen Prozessen abzugrenzen. Wenn man sich hier nur an die klinisch-ätiologische Seite und an das Fehlen von Gefäß-obturation als maßgebenden Faktor hält, so kommt man natürlich zu ganz falschen Vorstellungen.

Die Blutungen sind meist nur klein, punktförmig oder strichförmig oder nur mikroskopisch sichtbar. Andere haben aber auch erhebliche Größe. Sie kommen an allen Stellen des Gehirns vor, bevorzugen aber das zentrale Höhlengrau vom 3. bis 4. Ventrikel. Es ist dies namentlich bei der Wernickeschen Form, der Encephalitis haemorrh. superior bekannt, wo das Höhlengrau wie mit Flohstichen durchsetzt aussehen kann. In der Mehrzahl der Fälle haben diese Hämorrhagien nichts mit infiltrativer Entzündung zu tun. Es sind einfache Blutungen, die sich durch Stase erklären, wie wir weiter unten sehen werden. Was man neben den Blutungen und der direkten Gewebsläsion findet, ist nur Hyperämie und Veränderungen, die sich als Folge regelmäßig und gesetzmäßig einstellen, geradeso wie bei anderen aseptischen einfachen Schädigungen. Es treten Körnchenzellen auf, um die Gewebstrümmer aufzunehmen und fortzuschaffen. An ihrer Bildung beteiligen sich die wuchernden Gefäßwandelemente und die Gliazellen und wohl auch ausgewanderte mononucleäre Leukocyten. Am Gliagewebe und am Gefäßbindegewebsapparat sieht man weiterhin eine reparatorische Wucherung, die zu dichter Sklerose führen kann. In anderen Fällen findet man mehr oder weniger ausgedehnte rote Erweichungsherde, ev. neben Hämorrhagien. Auch ihnen fehlt ein entzündlicher Charakter; sie unter-

¹⁾ Histolog. und histopath. Arbeiten, Nissl 2.

²⁾ Arch. f. Psych. 48, H. 2.

scheiden sich nicht von ischämischen Erweichungen, nur daß man hier ev. sklerotische oder andere Gefäßveränderungen als Ursache nachweisen kann. Einige Autoren sehen in bestimmten Zellen, den sogenannten epitheloiden Zellen, ein Charakteristikum für die entzündliche Natur des Prozesses. Nach anderen Untersuchungen kann diese Annahme nicht aufrecht erhalten werden. Die epitheloiden Zellen sind nur Vorstufen von Körnchenzellen und nichts Spezifisches. Ebenso beweisen auch Plasmazellen nichts für die Art der Veränderungen. Sie kommen auch bei einfachen Erweichungen vor und können bei sicher entzündlichen Prozessen fehlen, wie ich das bei eitriger Encephalitis beobachtet habe. Sind die Erweichungsherde älter, so verändern sie ihre Farbe und werden mehr gelb, auch kommt es weiter zur Bildung von Cysten.

Seltener findet man bei der akuten Encephalitis Veränderungen, die der einfachen parenchymatösen Degeneration oder ischämischen Erweichung entsprechen. Oppenheim weist auf ihr Vorkommen ausdrücklich hin, indem er sagt, daß in Analogie zur akuten Myelitis auch im Gehirn entzündliche Herderkrankungen auftreten können, bei denen der Zerfall der nervösen Elemente und massenhafte Entwicklung von Körnchenzellen das Wesen des Prozesses ausmachen. Er gibt auf der anderen Seite freilich zu, daß die neuere Kasuistik anatomische Beweise für diese „parenchymatöse“ Entzündung nicht erbracht habe und daß die älteren Beobachtungen histologisch nicht ganz einwandfrei seien. Unter anderem gehören hierher die Veränderungen, die man nach Kohlenoxydintoxikation gefunden hat. Hier wäre besonders ein von Sibelius¹⁾ genau studierter Fall zu erwähnen, bei dem sich an Kohlenoxydvergiftung eine progressive Hirnaffektion anschloß, die etwa in 3 Monaten zum Tode führte. Es fanden sich ganz wie in unserem Falle Herde in der Hirnrinde, und zwar auch besonders in den tiefen Rindenschichten und einige Herde im Thalamus opticus. Sibelius betrachtet einen Teil der Herde als ischämische, die passiv durch Gefäßveränderungen bedingt waren, andere, bei denen Gefäßveränderungen fehlten, betrachtet er aber als entzündliche, indem er sich an Oppenheim anlehnt und annimmt, daß das Kohlenoxyd primär toxisch auf das Parenchym einwirkt und eine parenchymatöse Entzündung auslöst. Die genaue Schilderung der Veränderungen entspricht aber nur einer Parenchymdegeneration bzw. Erweichung.

Auch ein wichtiger, von Henneberg²⁾ bearbeiteter Fall muß erwähnt werden. Klinisch hatte sich in einigen Monaten fortschreitend eine Hemiplegie ausgebildet. Anatomisch fanden sich diffuse und herdförmige degenerative Veränderungen, die nicht auf Gefäßveränderungen zurückgeführt werden konnten, sondern als primäre, toxische aufgefaßt

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Med. **49**, 111. 1903.

²⁾ Archiv f. Psych. **38**, 1904.

werden mußten. Hier wäre ferner unser Fall einzureihen, bei dem wir circumscripte Degeneration mit geringfügiger Erweichung in der grauen Substanz gefunden haben.

Was nun die Entstehung der encephalitischen Veränderungen anlangt, so liegen die Verhältnisse für die echt entzündlichen Veränderungen ausreichend klar und ich will hierauf nicht näher eingehen. Es bleibt aber die Frage, wie wir uns die einfach degenerativen Veränderungen entstanden denken sollen. Zwei Möglichkeiten liegen vor. Entweder das schädigende Agens wirkt primär toxisch auf die Nervensubstanz, oder aber es wirkt auf die Gefäße, stört die Blutversorgung und bringt das Parenchym durch Aufhebung der Ernährung zum Zerfall. Letztere Erklärung wird neuerdings von Dahlmann¹⁾ gegeben und zwar besonders auch in bezug auf die Veränderungen bei Kohlenoxydvergiftung. Lewandowsky²⁾, der sich bei Besprechung der chronisch progressiven Gehirnerweichung im Handbuch der Neurologie mit der Entstehung und Abgrenzung der Gehirnerweichung beschäftigt, hält freilich Dahlmanns Ansicht nicht für ausreichend erwiesen und neigt mehr zu der Annahme einer primären Schädigung der Hirnsubstanz. Wenn nun auch sicher eine direkte Wirkung mancher Gifte auf die Nervensubstanz eine Rolle spielt, so glaube ich doch, daß den Ausführungen von Dahlmann eine prinzipielle Bedeutung zukommt und ich muß auf die wichtigen Untersuchungen von Natus-Ricker, die er zur Begründung heranzieht, näher eingehen. Natus³⁾ zeigt durch eine große Reihe von Versuchen am Pankreas des lebenden Kaninchens, daß die Blutströmung in den kleinen Gefäßen abhängig ist von der Gefäßinnervation. Die Triebkraft für die Fortbewegung des Blutes liegt in den Wandungen der Blutgefäße und Capillaren, die als kontraktile Organe aufzufassen sind. Die Gefäße leisten also aktive Arbeit, bei deren Fortfall die Blutbewegung aufhört. Nun steht aber diese Funktion der Gefäße unter dem Einfluß des Nervensystems, wie jede andere Muskelarbeit im Körper. Die Gefäßnerven können durch die verschiedensten Mittel gereizt oder gelähmt werden und beeinflussen dadurch die Gefäßarbeit und die Blutströmung in starkem Maße. Dabei braucht die Weite der Strombahn der Strömungsgeschwindigkeit nicht proportional zu sein. Das Blut kann in enger wie in weiter Bahn langsam oder schnell fließen. Bei Unterbrechung der Beziehung zwischen Gefäßwand und Nervensystem hört die Gefäßarbeit auf, es kommt rein dynamisch zum Stillstande des Blutes, zur Stase, die auch nach Beseitigung des Nervenreizes nicht mehr zu verschwinden braucht. Wenn die Stase langsam eintritt und sich nur allmählich ausdehnt, kommt nun weiter hinzu, daß

¹⁾ Diese Zeitschrift 3, 223. 1910.

²⁾ Handbuch der Neurologie 3, 115.

³⁾ Virchows Archiv 199.

rote Blutkörperchen aus den Capillaren austreten. Bei plötzlichem, allgemeinem Einsetzen der Stase dagegen wird der Austritt der roten Blutkörperchen vermißt.

Diese Ergebnisse der Natusschen Arbeiten sind geeignet, unsere bisherigen Vorstellungen über den Entzündungsprozeß und andre destructive Prozesse erheblich zu modifizieren. Auch geben sie uns eine Möglichkeit, die Entstehung der anatomischen Befunde speziell bei der akuten Encephalitis befriedigend zu erklären. Durch lokale Wirkung eines schädigenden Agens entsteht Gefäßlähmung mit konsekutiver Stase und Austritt von roten Blutkörperchen. Dann haben wir das typische Bild der hämorrhagischen Herde. Betrifft aber die Stase ein größeres Gefäßgebiet, so kommt es bei ausreichend langem Bestehen zur Aufhebung der Nutrivorgänge und hierdurch zu Zerfall, Degeneration des empfindlichen Parenchyms oder zu Erweichung des ganzen Gewebes. Ob es dabei zu Bluttaustritt kommt, also zu roter Erweichung, oder nur zu einfacher weißer Erweichung, macht keinen prinzipiellen Unterschied. Dahlmann steht hier auf einem anderen Standpunkt, indem er die Entstehung der weißen Erweichung auf lokale, dynamische Anämie zurückführt. Er stützt sich dabei auf die gefäßlähmende, den Gefäßdruck aufhebende Wirkung des Kohlenoxyds, das wie oben erwähnt, lokale Erweichungsprozesse im Gehirn hervorrufen kann. Ferner führt er Untersuchungen an der Niere an, wonach zweistündiger Unterbindung der Arteria oder Vena renalis anämische Infarkte ohne Thrombose auftreten. Diese Erklärung erscheint mir weniger plausibel. Bei lokaler Aufhebung des Blutdrucks in den Gefäßen müßte es gerade zu einer Stase kommen, da die Vis a tergo fort dauert und das Blut in die Capillaren drückt. Soll es zu einer lokalen Anämie kommen, so müßte man in dem Gefäßgebiet vor den Capillaren eine starke und andauernde Constrictorenreizung annehmen, und dazu fehlt jeder Grund. Daß durch Anämie natürlich ebenso Erweichung entstehen kann, soll damit nicht bezweifelt werden. Besondere Bedeutung gewinnen die Versuche Nat us' aber noch durch ihre Beziehung zur Entzündung. Bei der Entzündung spielt bekanntlich die Verlangsamung des Blutstroms und die Stase eine große Rolle, und es sind für die Erklärung verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. So hat man die Stase als eine Folge von Veränderungen der Blutbeschaffenheit oder der Schädigung der Gefäßwand oder aber als eine Störung der Gefäßinnervation aufgefaßt. Nach den Natusschen Versuchen dürfte wohl sicher nur die letzte Annahme die richtige sein, die gerade von Pathologen heute meist aufgegeben ist. Wir haben somit im Entzündungsprozeß die Stase als sehr wichtige Komponente, und es ist klar, daß sie so in den Vordergrund treten kann, daß die anatomischen Veränderungen nicht mehr sicher als entzündlich erkannt werden können. Weiter ergibt sich aber, daß

man aus den Beziehungen pathologischer Prozesse zum Gefäßsystem nicht auf entzündlichen Charakter schließen darf, wie das sehr häufig geschieht.

Fassen wir unsere Ausführungen kurz zusammen, so sehen wir, daß der klinischen akuten Encephalitis zwar nicht selten echt entzündliche Veränderungen zugrunde liegen, daß es sich aber in vielen Fällen um ganz andersartige Prozesse, um einfache Parenchymdegeneration, um einfache Erweichung oder um Hämorrhagien handelt, die als Folge einer dynamischen Stase, einer Störung der Blutzirkulation aufzufassen sind. Der Prozeß der Stase spielt zwar im Entzündungsprozeß auch eine wichtige Rolle als Teilerscheinung und kann das anatomische Bild unter Umständen ziemlich beherrschen. Trotzdem müssen wir die reine Stase prinzipiell der Entzündung gegenüberstellen und dies auch in der Nomenklatur zum Ausdruck bringen, wenn wir Klarheit schaffen wollen. Man darf dann also anatomisch nur von Encephalodegeneratio oder Encephalomalacia acuta oder von Encephalohaemorrhagia sprechen, im Gegensatz zur Encephalitis infiltrativa. Klinisch wird sich freilich die Bezeichnung Encephalitis kaum beseitigen lassen, man muß dann aber stets bedenken, daß es sich nur um ein Krankheitsbild, um einen Symptomenkomplex handeln soll.

Was nun die Ätiologie der akuten Encephalitis anlangt, so kennen wir toxische und infektiöse Ursachen. Wir haben schon oben gesehen, daß Kohlenoxydvergiftung cerebrale Erweichungsherde hervorrufen kann. Weiter spielt der Alkohol eine große Rolle in der Ätiologie, und zwar gerade bei der sogenannten Wernickeschen Poliencephalitis mit ihren Blutungen im zentralen Höhlengrau. Hier stehen freilich die meisten Autoren auf dem Standpunkt, daß es sich nicht um einen direkten Zusammenhang handelt, sondern daß der chronische Alkoholgenuß indirekt wirkt, indem er Bedingungen schafft, die zur Bildung giftiger Stoffe im Körper führen. Vielleicht darf man aber auch hier an die gefäßlähmende Eigenschaft des Alkohols denken wie beim Kohlenoxyd. Meist beruht die Encephalitis aber auf einer Infektion und wir müssen die schädigende Ursache in giftigen Bakterienstoffen suchen. Hier kommen in manchen Fällen echte Toxine in Betracht, so z. B. bei der Diphtherie, bei welcher Hämorrhagien und Erweichungen im Gehirn gefunden worden sind. Das Diphtheriegift hat eine schädigende Wirkung auf die Nervensubstanz, man kann sich daher leicht vorstellen, daß es durch Gefäßlähmung Stase verursacht. Ähnlich liegt es beim Kobragift, das die ausgesprochene Eigentümlichkeit besitzt, Blutungen zu verursachen. Man führt diese Wirkung auf eine besondere Komponente, das Hämorrhagin, zurück, das gerade auf die Endothelzellen schädigend wirken soll. Es dürfte aber vielleicht richtiger sein, auch hier wie bei der Diphtherie an Stasebildung durch Gefäßlähmung zu denken, da das Kobragift eine sicher neurotoxische Komponente besitzt.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich aber um Infektionen, bei denen nach unsern Kenntnissen Toxine keine besondere Rolle spielen, so besonders um Influenza. Zwar hat man Influenzabacillen in Krankheitsherden nachweisen können, doch wissen wir nicht, daß die Ansiedlung der Bakterien an sich die entzündlichen oder degenerativen Veränderungen verursacht, und ob eine lokale Einwirkung der Bakterien immer notwendig ist. Es kommen hier nämlich noch die Abbaustoffe der Bakterien in Betracht, sei es, daß sie lokal entstanden, sei es, daß sie von anderen Stellen dem Krankheitsherd zugeführt sind. Unsere Auffassung von der Wirkungsweise der Bakterien, abgesehen von den toxischen Bakterien, ist durch die neuere Immunitätsforschung, besonders die Aufklärung der Anaphylaxie ganz wesentlich geändert. Ich will hier natürlich nicht auf Einzelheiten eingehen. Nur soviel sei erwähnt, daß die Infektion sich als eine Vergiftung mit Spaltprodukten der Bakterien darstellt. Der infizierte Körper baut das Bakterieneiweiß mittels der Antikörper ähnlich dem Verdauungsprozeß zu einfacheren Spaltungsprodukten ab. Die intermediären Abbaukörper wirken toxisch und bedingen einen großen Teil der Krankheitserscheinungen. Wie weit dabei noch eigentliche Toxine mitspielen ist noch strittig. Wenn plötzlich eine größere Menge dieser giftigen Produkte entsteht, so machen sie schwere allgemeine Erscheinungen, unter Umständen führen sie shockartigen Tod herbei, der im wesentlichen auf Gefäßlähmung beruht. Auch lokale gewebsschädigende Wirkungen kommen diesen Produkten zu. So sei nur an die auffallende Entzündungserregung bei der cutanen Tuberkulinreaktion erinnert. Nähere Angaben über die Wirkungsweise lassen sich heute noch nicht geben. Aber es eröffnet sich hier ein Feld für weitere experimentelle Untersuchungen. Es wird darauf ankommen, Tiere erst gegen bestimmte Bakterien anaphylaktisch zu machen und dann die Einflüsse lokaler und allgemeiner Infektion zu beobachten. Daß bei der Entstehung der Encephalitis anaphylaktische Prozesse eine Rolle spielen können, darauf deutet die Tatsache, daß bei Influenza die encephalitischen Erscheinungen meist als Nachkrankheit auftreten, zu einer Zeit, wo die Influenza ziemlich abgelaufen erscheint. Im selben Sinne spricht vielleicht auch das plötzliche, shockartige Einsetzen der schwersten Symptome, das gerade in der ersten Zeit nicht von Fieber, sondern häufig von subnormalen Temperaturen begleitet ist.

Zum Schluß komme ich noch kurz zum klinischen Bilde unseres Falles, der sich der Strümpell-Leichtensternschen Form anreihet. Der Verlauf war in zweifacher Hinsicht bemerkenswert. Es handelte sich um einen rezidivierenden Prozeß, was recht selten vorkommt, und dann traten psychotische Erscheinungen ganz in den Vordergrund. Dem Ausbruch der Erkrankung ging 14 tägiges allgemeines

Unwohlsein voran, das wohl als Influenza gedeutet werden darf. Dann trat plötzlich ein Anfall von Bewußtlosigkeit auf, nach deren Abklingen eine Hemiplegie und Hemianästhesie zurückblieb bei normaler Temperatur. Der Zustand besserte sich sehr schnell. Schon nach 8 Tagen konnte Patientin das Bett verlassen und umhergehen. Nach 14 Tagen ging sie den ganzen Tag umher, half bei der Hausarbeit und klagte nur noch über geringe Schwäche im rechten Bein. Nach etwa 5 Wochen hatte sie keinerlei Klagen mehr, sie fühlte sich ganz munter und gesund und wurde deshalb aus dem Krankenhaus entlassen. Später stellte sich wieder allgemeines Unwohlsein ein und es kam nach etwa 3 Monaten zu einer starken Verschlimmerung. Patientin wurde mit hohem Fieber wieder in das Krankenhaus eingeliefert. Sensorium benommen. Heftige Kopfschmerzen, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule. Keine Lähmungen, aber vollständige rechtsseitige Hemianopsie. Der ganze Zustand machte den Eindruck einer Meningitis, und es wurde vermutet, daß ein Hirnabsceß zugrunde liege. Im weiteren Verlauf der Krankheit wurde diese Diagnose aber aufgegeben und nur eine einfache, nichteitrigte Encephalitis angenommen. Lumbalflüssigkeit klar, ohne Besonderheit, Lumbaldruck etwas erhöht. Unter Heruntergehen der Temperatur änderte sich dann der Zustand in wenigen Tagen, indem die Beschwerden ganz verschwanden und sich dafür ein Zustand von zunehmender Erregung und halluzinatorischer Verwirrtheit, mit negativistischem, ablehnendem Verhalten entwickelte. Erst ganz zum Schluß wich dieser Zustand allgemeiner Apathie. Der Exitus trat infolge von Inanition ein. Dieses eigentümliche psychotische Krankheitsbild ist für Encephalitis recht ungewöhnlich; es erklärt sich zum Teil durch den anatomischen Befund, durch die zahlreichen Krankheitsherde, die gerade in der Hirnrinde lokalisiert waren. Man muß daneben wohl noch eine weitgehende allgemeine toxische Schädigung des Großhirns annehmen. Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß unser Fall deutlich demonstriert, daß die Prognose der akuten nichteitrigten Encephalitis durchaus nicht immer ungünstig ist. Die erste Attacke lief in wenigen Wochen gut ab und es schien eine Stillstand oder Heilung eingetreten zu sein. Erst nach 3 Monaten kam es dann zu einem akuten Rezidiv, dem die Patientin erlag.

Erklärung der Tafeln II. u. III.

Tafel II.

Fig. 1 und 2. Typische Lage der encephalitischen Herde innerhalb der Hirnrinde und um die Sulci herum.

Tafel III.

- Fig. 1. Partie aus Fig. 1 bei stärkerer Vergrößerung. Die äußere Rückenschicht besteht aus Glia mit großen Spinnenzellen, die tiefe Schicht aus Körnchenzellen, eingelagert in zarte Gliamaschen.
- Fig. 2. Partie aus Fig. 2 bei starker Vergrößerung. Erweichte Stelle bestehend aus großen Körnchenzellen und gröberen Gliafaserzügen und Gefäßen.

Nachtrag zu dem Beitrag

(diese Zeitschr. 8, Heft 5)

von

Priv.-Doz. Dr. E. Stransky

betr. „Dementia praecox“ usw.

(Eingegangen am 15. März 1912.)

Infolge außerhalb meiner Ingerenz liegender äußerer Umstände, die ich (Stransky) nicht vorherzusehen in der Lage war, sind die von mir am Schlusse meines Artikels angezogenen Sitzungsberichte des Wiener Vereins für Psychiatrie und Neurologie in der Wiener klinischen Wochenschrift zwar bereits erschienen, doch in einer Anordnung, daß ich Interessenten für diese Ausführungen erst besonders darüber orientieren muß, da sonst kaum ein Sichzurechtfinden möglich ist. Es findet sich also mein Referat (Resümee) auf S. 435, 1. Spalte (ganz unten an wenig gekennzeichnete Stelle) der Nummer 11 (Jahrgang 1912) obiger Wochenschrift; daran schließt unmittelbar der erste Teil der Diskussion, indes deren Fortsetzung und Schluß bereits vorher in Nummer 10 (S. 400, 1. Spalte ff.) abgedruckt sind.

Wien, 14. März 1912.

E. Stransky.

Stoffwechselversuche bei Delirium tremens.

Von

George Schröder

Assistent der Psychiatrischen Klinik.

(Mitteilung aus der Psychiatrischen Klinik Kommunehospitalet, Kopenhagen

[Chef: Professor Friedenreich]

und aus dem Institut für allgemeine Pathologie der Universität Kopenhagen

[Chef: Professor C. J. Salomonsen]).

(Eingegangen am 28. Februar 1912.)

Der chronische Alkoholist, der plötzlich von Halluzinationen befallen wird, stark zittert, stets Unruhe mit dem Drang sich unaufhörlich zu bewegen zeigt, seiner eigenen Verhältnisse sich nicht erinnert, und in den meisten Fällen eine gewisse Gemütlichkeit und Gutmütigkeit der Umgebung gegenüber bewahrt, gibt ein so typisches Bild von Delirium tremens oder alcoholicum, daß es nur genannt werden muß, um allen, die nur einmal einen solchen Patienten gesehen haben, klar zu sein. Die Krankheit ist deswegen lange gekannt und ihre Schilderung trifft, was die gröberen Züge im klinischen Bilde anbetrifft, immer noch vollständig zu, seitdem z. B. Jacobson¹⁾ die meisten der Symptome sorgfältig untersuchte.

Über neuere Untersuchungen soll nur bemerkt werden, daß man gesehen hat, daß der Blutdruck in der Regel um 40—50% herabgesetzt ist, und weiter, daß die Anzahl der weißen Blutkörperchen während des Deliriums vergrößert ist, besonders die polynucleären Formen.

Es gibt aber immer noch recht wesentliche Punkte in bezug auf diese Krankheit, über die noch große Unsicherheit und Unklarheit herrscht, namentlich gilt dies von der Erklärung der Entstehungsweise der Krankheit. Keine von den nicht wenigen aufgestellten Theorien war befriedigend, und besonders war keine von ihnen mit genügenden Beweisen versehen. Mit Sicherheit weiß man, daß Delirium tremens nur bei chronischen Alkoholisten auftritt, und wesentlich nur bei Bier und Branntwein Trinkenden. Was es aber sein kann, das in einigen Fällen Delirium tremens hervorruft, in andern der Krankheit den Charakter einer der anderen Formen von chronischem Alkoholismus gibt, steht vollständig unaufgeklärt da. Merkwürdig ist es zu beobachten,

¹⁾ D. Jacobson: Über die Pathogenese von Delirium tremens.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. IX.

daß das Delirium in keiner Weise an eine allgemeine Alkoholvergiftung erinnert, und weiter, daß es entstehen und vollständig wie sonst verlaufen kann, obgleich dem Patienten stets Alkohol zugeführt wird.

Vieles spricht dafür, daß Kräpelin¹⁾ Recht hat, wenn er das Delirium tremens eine „metalkoholische“ Krankheit nennt, die durch ein Zwischenglied an den chronischen Alkoholismus angereicht ist. Wahrscheinlich finden sich tiefgreifende Stoffwechselstörungen, deren Anwesenheit verursacht, daß das Gleichgewicht des Organismus leicht zerstört wird durch alles, was vergrößerte Forderungen an seine Leistungsfähigkeit stellt.

Man hat das Delirium tremens mit dem Coma diabeticum, der Urämie und den Leberkrankheiten verglichen, oder wie Jacobson gemeint hat: es könnte eine Folge von einer Infektion besonders mit Pneumokokken, oder eine Darminfektion sein. Noch sind aber keine von den Theorien als richtig erwiesen worden.

Vieles spricht aber dafür, daß wirklich bedeutende Stoffwechselstörungen stattfinden, die unter anderen sich äußern in der oft vorkommenden Obesitas, in den Verhältnissen des Blutes und Urins und außerdem in den Temperaturverhältnissen. In 80—90% von unkomplizierten Fällen findet man eine größere oder kleinere Temperatursteigerung (Friis²⁾, Jacobson).

Es ist ein ähnliches Verhältnis wie bei dem „aseptischen Fieber“ im Verlauf der Dementia paralytica, wofür Kaufmann³⁾ sagt: Es treten häufig vorübergehende Störungen im Oxydationsprozeß des Organismus auf, die sich bei der Aufnahme chemischer Zwischenprodukte zeigen. „Das aseptische Fieber“ wird bisweilen durch solche, vielleicht körperfremde Stoffe verursacht. Der Organismus bekämpft sie durch eine erhöhte Oxydation.

In den physiologischen Handbüchern, die zu meiner Verfügung standen, war nichts über den Stoffwechsel bei Delirium tremens angeführt. Ich habe nur eine kurze Bemerkung darüber in einem Vortrag von Kaufmann⁴⁾ finden können: „daß bei Stoffwechselversuchen mit vier Alkoholdeliranten ein starkes Defizit von Stickstoff gefunden wurde. Ob die anhaltende Bewegung und Unruhe bei den Patienten nicht den gegebenen Kalorienwerten entsprach, oder ob ein toxischer Eiweißzerfall stattfand, ist nicht zu entscheiden.“

Die Versuche, woraus obenstehendes hervorgeht, werden überhaupt nicht erwähnt.

¹⁾ Psychiatrie, 8. Auflage Bd. 2, 1910.

²⁾ Friis, Über die Temperaturverhältnisse bei Delirium tremens. Hospitals-tidende 1891.

³⁾ M. Kaufmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychose I.

⁴⁾ M. Kaufmann, Über Kohlehydraturie beim Alkoholdeliranten. M. M. W. S. 2185. 1907.

Ich dachte mir, daß einige ganz einfache Stoffwechselversuche, welche man an dem Patienten von Tag zu Tag anstellt, sowohl während der Psychose als bis in die Rekonvaleszenz hinein von Interesse sein könnten, weil solche bis jetzt nicht veröffentlicht worden sind, und weil sie möglicherweise Klarheit in einige von den bisher unaufgeklärten Verhältnissen bringen könnten. Bevor ich diejenigen Resultate erwähne, die ich gefunden habe, will ich kurz anführen, wie ich mein Material ausgewählt habe, und wie die Versuchsordnung eingerichtet war.

Ich habe danach gestrebt, die Untersuchungen an möglichst typischen und reinen Fällen von Delirium tremens anzustellen und habe deswegen alle Fälle ausgeschlossen, wo das Delirium, wie das oft der Fall ist, mit irgend einem Leiden kompliziert oder durch ein solches hervorgerufen war. Anfangs hätte ich am liebsten vollkommen fieberfreie Fälle gewählt, mußte aber darauf verzichten, da in den wenigen Monaten, in welchen ich die Untersuchungen unternommen habe, kein einziger fieberfreier Patient dagewesen ist. Ich habe aber solche ausgewählt, wo die geringste Temperatursteigerung zu finden war. Die Temperatursteigerung hat, abgesehen von einem einzelnen Fall (II), wo sie 38,7 erreichte, und wo nach dem Schluß des Deliriums ein subkutaner Abszeß am Ellbogen entstanden war, nur 38,3 erreicht und außerdem nur einen einzigen Abend bei jedem Patienten. Ich betrachte es deswegen als ausgeschlossen, daß sie die erreichten Resultate in nennenswertem Grade hat verursachen können.

Eine Komplikation mit Ecclampsia alcoholica ist in jedem Fall ausgeschlossen. Ich habe besonders Gewicht auf diesen Punkt gelegt aus Rücksicht auf die allgemein bekannte Tatsache, daß jede Art Krampf einen bedeutenden Einfluß auf den Stoffwechsel ausübt. Die Patienten, die untersucht wurden, bekamen kein Veronal verabreicht, was sonst beinahe schematisch mit den Deliranten der Abteilung durchgeführt wird.

Der Versuch begann in jedem einzelnen Fall mit der Zeit, wo der Patient deutlich und in typischer Weise halluzinierte. Die Versuche dauerten zwei Tage nach dem kritischen Schlaf, länger habe ich die Patienten nicht behalten können, wesentlich wegen der Schwierigkeiten, gesunde Menschen längere Zeit auf so knapper Kost zu halten, die ich ihnen bot. Glücklicherweise waren diese frugalen Mahlzeiten in der Regel den stark angegriffenen Nieren der Patienten von Nutzen. Die Kost bestand gleich vom Anfang bis zum Ende des Versuches nur aus Milch und Weißbrot mit Butter, verteilt auf vier tägliche Mahlzeiten, und immer so viel, wie der Pat. selbst wünschte. Beide Teile wurden sorgfältig gewogen und abgemessen mit einem Gewichtsfehler von $\frac{1}{2}$ gr und einem Maßfehler von 5 ccm. Die Kost wurde für 24 Stunden berechnet.

Der Urin wurde gleichfalls für jede 24 stündige Periode aufgesammelt, und in wohlgereinigten Gläsern über Eis aufbewahrt, nachdem einige Tropfen Chloroform zugesetzt waren. Der Urin wurde in jedem Falle immer gleich lange nach Verlauf der 24 stündigen Periode untersucht; in dieser Weise darf man annehmen, daß er seine Ammoniakmenge für die Untersuchungen am besten unverändert bewahrt hat. Die Untersuchungen von Fäces konnten aus praktischen Gründen nicht auf der Abteilung durchgeführt werden.

Es wurden den Pat. erlaubt, während des Deliriums zu Bett zu liegen oder umherzugehen wie sie wollten; am ersten Tag nach dem kritischen Schlaf waren sie immer zu Bett, am zweiten Tag gingen sie umher.

In der Regel hat die praktische Ausführung der Untersuchungen keine Schwierigkeiten verursacht, es ist aber nicht möglich gewesen, gänzlich Mißgeschicke zu vermeiden, besonders wenn mehrere unruhige Deliristen auf einmal auf der Abteilung waren.

So wurden in einer Untersuchung zwei Versuchstage zerstört. An einem Tage ist etwas Urin verloren gegangen, weil der Pat. in seiner Desorientierung sich in eine Ecke des Krankensaales stellte und etwas Wasser ließ, bevor sein Unternehmen entdeckt wurde. Am anderen Tage gelang es ihm, eine Portion Brotsuppe zu stehlen, und bevor es verhindert wurde, etwas davon zu essen. Mehrere Untersuchungen sind mit anderen Patienten angefangen worden die aber, wegen zu großer Temperatursteigerungen, fortgesetzter Unsauberkeit und dergleichen bei den Pat. wieder aufgegeben werden mußten. Die chemischen Untersuchungen wurden wie gewöhnlich ausgeführt. Das Eiweiß wurde beim Kochen ausgefällt. Die Ammoniakmenge wurde bei Überdestillierung im Vakuum bei 40° nach Shaffers¹⁾ Methode bestimmt, und die Stickstoffmenge nach Kjeldahl-Gunning.²⁾ Ich habe mich auf diese Fälle beschränkt, teils weil es schwierig war, in übersehbarer Zeit noch mehrere zu bekommen, wenn alle die genannten Einschränkungen auf das gegenwärtige, übrigens sehr große Material angewandt werden mußten, teils weil es mir nicht vorteilhaft vorkam, den Weg weiter zu verfolgen, den ich bis jetzt eingeschlagen hatte. Ich habe in beistehendem Schema vor jedem Fall in der Anmerkung Tag für Tag in kurzen Zügen das klinische Bild angeführt, besonders mit Rücksicht auf die Unruhe und den Tremor.

Näher auf die Krankheitsgeschichten einzugehen, schien mir überflüssig, da sie nichts Neues oder Interessantes darboten.

Die vier ersten Untersuchungen sind mit solchen Pat. ausgeführt, bei denen die Krankheit absolut typisch war, und wo sie zum ersten oder zweiten Mal auftrat. Die Resultate zeigen alle, in gröberen Zügen, un-

¹⁾ Hammersten, Lehrbuch der physiol. Chemie.

²⁾ Abderhalden, Handbuch der biochem. Arbeitsmethode.

gefähr dieselben Verhältnisse, nämlich die, daß die ausgeschiedene Menge Stickstoff und Ammoniak abnimmt, doch mit einzelnen rückläufigen Sprüngen, gleich von Anfang des Deliriums oder besser gesagt vom Höhepunkt bis in die ersten Tage nach dem kritischen Schlaf. Dies Abnehmen der ausgeschiedenen Mengen ist besonders deutlich für das Ammoniak, es ist außerdem hier mehr regelmäßig und besonders sind die Steigerungen, die man an einzelnen Tage findet, weniger bedeutend als diejenigen, die bei dem Stickstoff vorkommen. Das gradweise Abnehmen der prozentweisen Mengen des Gesamtstickstoffes, die im Ammoniak ausgeschieden werden, tritt besonders deutlich hervor, und fast ohne Abweichung in allen vier Fällen. Nur in Fall 4 findet man eine kleine Steigerung der Prozentmenge vom 2. zum 3. Versuchstag, die Steigerung erreicht aber doch nicht die Prozentzahl vom ersten Versuchstag, und nachher wird die Verminderung nach derselben Regel wie bei den anderen Fällen fortgesetzt. Diese Verminderung der Prozentmenge des Stickstoffes, die durch das Ammoniak ausgeschieden wird, scheint mir das Charakteristischste zu sein, was man aus den Stoffwechselversuchen herleiten kann.

Was die Zahlen für das Ammoniak übrigens anbetrifft, leiten die höheren Zahlen während des Deliriums und die niedrigeren während der Rekonvaleszenz den Gedanken darauf, daß eine vergrößerte Säurebildung während des Deliriums stattgefunden hat; vielleicht wegen der Unruhe und der vergrößerten Muskulararbeit des Pat., wie man es von anderen Krankheiten kennt, z. B. der Eklampsie, wo die Milchsäureausscheidung im Urin der vergrößerten Muskulararbeit, die die Krampfanfälle verursacht, zugeschrieben wird.

Ob die Ammoniakmengen, die täglich in diesen Fällen ausgeschieden werden, absolut betrachtet vergrößert oder vermindert sind, kann nicht entschieden werden, weil die Zahlen, die zur Vergleichung vorliegen, nicht benutzt werden können, da sie für Versuchsindividuen auf allgemein gemischter Kost ausgerechnet sind. Von Zahlverhältnissen von einem Inanitionszustand herrührend kann nicht die Rede sein bei Pat., denen täglich 2—300 g Brot und 1500 ccm Milch zugeführt wird. Die Zahlen, die für die ausgeschiedene Menge Gesamtstickstoff eines Tages gefunden wurden, sind durchschnittlich etwas höher als die, die man von allgemeinen Verhältnissen kennt, und namentlich erscheinen sie höher im Vergleich mit der verhältnismäßig geringen Menge Stickstoff, die dem Patienten durch die Nahrung zugeführt wird. Es muß deswegen ein ziemlich bedeutender Aufbrauch von Bestandteilen des Organismus stattfinden, um den großen Verbrauch zu decken, den die ständige Muskulararbeit, die eine Folge der Krankheit ist, mit sich bringt. Ich hatte gehofft, aus den Krankengeschichten feststellen zu können, daß der Patient an den Tagen unruhiger gewesen wäre, an welchen

Diurese	Albumin- menge	Ammoniak	Gesamt- stickstoff	Prozent- weise N. in NH	Einnahme von N	Gramm Brot = Gramm N	ccm Milch = Gramm N	Mikroskope	Anmerkungen:
Fall 1.									
580	0,283	0,1863	5,445	3,42 %	5,742	110,0=1,881	750=3,861	: Cyl.	8./9. 1911 87,5/87,4 Deliriert, sammelt Geld u. Handschuhe, glaubt, daß er Geschäfte macht, geht viel auf dem Fußboden.
620	0,694	0,3506	11,930	2,94 %	7,186	43,7=0,7525	1250=6,434	÷	7./9. 87,8/88,8 Hat grüne Seife und rote Beut, geht auf dem Fußboden.
770	0,524	0,4175	12,970	2,65 %	10,154	141,4=2,433	1500=7,721	:	8./9. 88,3/87 Ununterbrochen geschlafen. Beinahe ganz klar, agil und satterig, bleibt im Bett.
510	0,408	0,3141	9,674	2,67 %	11,520	220,8=3,799	1500=7,721	:	9./9. 87,2/88,9 Geschlafen, klar, stets satterig.
480	?	0,1510	8,193	1,52 %	17,096	322,4=5,513	2250=11,583	÷	10./9. Geschlafen, klar, steht auf.
Fall 2.									
720	0	0,4486	16,93	2,179 %	8,144	24,6=0,4233	1500=7,721	:	27./9. 1911 88,8/88,2 Deliriert, sammelt Geld, sieht Elast., stark satternd und unruhig.
980	0	0,4050	20,83	1,599 %	9,513	179,0=3,079	1250=6,434	:	28./9. 88,7/88,6 Deliriert, sieht Läuse auf den Armen, ruhig, kein Tremor.
1050	0	0,2101	16,96	1,018 %	12,315	267,5=4,594	1500=7,721	:	29./9. 80/9 In den letzten 24 Stunden klar gewesen. 1./10. 87,5/88,4 Geschlafen, klar, ist auf. Absatz am rechten Ellbogen.
Fall 3.									
970	1,0190	0,5186	9,369	4,553 %	11,923	319=5,489	1250=6,434	÷	9./11. 88,8/87,4 Deliriert leise, sammelt Geld, liegt an der Wand.
960	0,0960	0,2519	5,776	3,588 %	9,998	257,1=4,851	1000=5,147	÷	10./11. Tp. norm. Schließ heute morgen ein, später klar.
940	0,4629	0,2651	10,600	2,057 %	20,931	766,7=13,21	1500=7,721	:	11. 11. Tp. norm. Klar, geht auf.

Diurese	Albumin- menge	Ammoniak	Gesamt- stickstoff	Prozent- wies N. in NH ₄	Einnahme von N.	Gramm Brot = Gramm N.	ccm Milch = Gramm N.	Mikroskopie	Anmerkungen;
Fall 4.									
850	0	0,5323	19,460	2,250 %	9,662	262,4=4,515	1000=5,147	÷	18./12. 88,1/88 Deliriert, geht viel auf dem Fußboden, glaubt im Gaswerk zu sein.
400	0	0,1601	10,210	1,292 %	13,958	362,5=6,237	1500=7,721	÷	19./12. 88,7/87 Deliriert, schlief heute Nacht ein, schlief fest bei der Visite.
780	0	0,4614	17,800	2,132 %	13,292	398,6=6,858	1250=6,434	÷	20./12. Tp. norm. Schlief, ist klar.
670	0	0,2717	14,800	1,510 %	13,181	392,7=6,757	1250=6,434	÷	21./12. Tp. norm. Klar, ist auf.
Fall 5.									
820	0,8692	0,2582	15,38	1,381 %	9,230	737,3=4,083	1000=5,147	÷	28./11. 87,2/87,5 Deliriert, hat Hunde im Bett.
780	0,5849	0,4170	15,95	2,150 %	8,352	261,0=4,491	750=3,861	÷	27./11. 88,8/87,8 Deliriert, geht ab und zu auf dem Fußboden, liegt meist steif und starr.
710	0,2329	0,3866	15,31	2,078 %	15,623	385,2=6,628	1750=8,995	÷	28./11. 88,3/88,6 Schlief ein heute morgen.
600	0,3768	0,3817	12,24	2,567 %	17,614	574,9=9,893	1500=7,721	÷	28./11. 88,7/87,1 Klar.
720	0,3801	0,4439	11,61	3,145 %	17,907	518,0=8,912	1750=8,995	÷	30./11. 88,2/87,1 Klar. Ist auf.
Fall 6.									
550	0	0,4260	9,249	3,788 %	16,605	516,4=8,884	1500=7,721	÷	31./12. 88,7/87,2 Unruhig bei der Einbringung. Agl. u. zitternd. Sprach von seinen Halluzinationen.
620	0	0,4472	9,866	3,945 %	16,437	506,5=8,716	1500=7,721	÷	1./1. Tp. norm. Hat in der Nacht geschlafen. Klar. Stumpfelnig.
720	0	0,4973	9,937	4,227 %	13,658	419,9=7,224	1250=6,434	÷	2./1. Tp. norm. Klar. Vorgeschrittene alkoholische Demenz.

5 ccm Milch = 0,0258 g N, 1 g Brot = 0,0172 g N.

die Stickstoffausscheidung groß war; dies ist mir aber, wie man aus den Anmerkungen sehen kann, nur teilweise geglückt, was vielleicht davon abhängig ist, daß man sich nur auf eine allgemeine Schätzung stützen kann, und noch dazu eine Schätzung, welche von mehreren Personen herrührt, was immer der Fall sein muß, wenn die Untersuchungen wie hier auf einer Krankenhausabteilung angestellt worden sind. Ich habe Fälle 4 und 6, die dieselbe Person angehen, für sich gehalten, nicht weil sie zahlenmäßig betrachtet die Regel brechen, sondern weil es wirklich scheint, daß ein Unterschied zwischen diesem Versuchsindividuum und den übrigen zu finden ist. Der Pat. befand sich nämlich im Gegensatz zu den andern in einem sehr vorgeschrittenen Stadium von chronischem Alkoholismus verbunden mit Schwachsinn, als er zur Untersuchung kam, und es war außerdem das fünfte Mal in drei Jahren, daß der Pat. ein Delirium hatte. Das Delirium, welches, die Art der Halluzinationen betreffend, vollkommen charakteristisch war, zeigte nicht die Agilität und Unruhe, die sonst typisch ist; es war aber etwas stumpfsinniges und ängstliches an ihm, auch blieb er länger im Bett als die übrigen Patienten, die untersucht wurden. Ich bekam erst Klarheit über diese Verhältnisse, als die Versuche mit ihm angefangen waren, und fand keinen Grund dazu, sie wieder aufzugeben. Als der Patient nun einen Monat danach zum 6. mal mit einem leichten Anfall von Delirium, der hauptsächlich zu Hause verlaufen war, wieder eingeliefert wurde, wurde nochmals eine Untersuchung vorgenommen und zeigte dann (siehe Schema) genau dieselben Verhältnisse wie das erste Mal: eine ganz gleichmäßige, nicht bedeutende Zunahme der Prozente für die in Ammoniak ausgeschiedene Stickstoffmenge, also ein Verhältnis, gänzlich der Regel entgegengesetzt, die für die anderen Fälle zu gelten scheinen.

Ob es wirklich berechtigt ist, die Abweichung, die der Stoffwechsel bei diesem Patienten darbietet, mit den verschiedenen klinischen Verhältnissen zu erklären, muß einstweilen dahingestellt werden, es scheint mir aber jedenfalls erlaubt, diesen Versuch von den anderen zu trennen wegen dieser Verschiedenheiten.¹⁾

Von den übrigen Resultaten, die sich aus den Untersuchungen, die ich angestellt habe, ergeben, werde ich nur folgendes besprechen. In den Fällen, in welchen Albumin gefunden wurde, mikroskopierte ich täglich den Urin, ohne jemals Cylinder darin zu finden, ein Verhältnis, welches mit den Untersuchungen von Jacobson stimmt.

Außerdem habe ich einige Wägungen vorgenommen. Ich ging davon aus, daß als wahrscheinlich anzunehmen sei, was Jacobson auch

¹⁾ Der Patient ist drei Wochen nach dem letzten Aufenthalt auf dem Krankenhaus wieder auf die Abteilung gekommen. Diesmal wurde sein Delirium von einigen eklampthischen Anfällen eingeleitet.

gefunden hat — daß ein Gewichtsverlust während des Deliriums stattfindet, fand aber zu meinem Erstaunen, daß einer von meinen Patienten (Fall 3) 1200 gr zugenommen hatte. Ich lies deshalb 20 Patienten gleich vor und gleich nach dem Delirium wägen, und fand bei 5 von ihnen eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 972 g und bei 15 von ihnen, worunter meine übrigen 5 Fälle sich befanden, einen durchschnittlichen Gewichtsverlust von 1415 g. Daß ein kleinerer Teil von Patienten zugenommen hatte, kann ich nicht erklären, sondern nur anführen. Die Zahlen für die Gewichtsverluste sind übrigens nicht von besonderem Interesse, weil sie nicht größer sind als daß sie durch einen allgemeinen Flüssigkeitsverlust zu erklären sind, und es ist sehr wahrscheinlich, daß ein solcher Flüssigkeitsverlust stattfindet, da der Delirant viel schwitzt. Man sieht es auch daraus, daß die Patienten über starken Durst klagen.

Zum Schluß bringe ich außer den obengenannten Chefs auch Herrn Dr. med. Fredericia und Herrn stud. med. Hagedorn meinen Dank für ihre geleistete Hilfe, und ebenso den Krankenpflegerinnen der Abteilung, ohne deren Sorgfalt ich die Arbeit nicht hätte durchführen können. •

Über die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutlösender Normalambozeptoren und des Komplements im Liquor cerebrospinalis.

Von

Dr. Victor Kafka,

Assistenzarzt.

(Aus der Staatsirrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg [Direktor. Prof. Dr. W. Weygandt].)

(Eingegangen am 1. März 1912.)

Daß normale Hammelblutambozeptoren und Komplement unter bestimmten Bedingungen in die Cerebrospinalflüssigkeit übertreten können, war bis vor kurzem unbekannt. Lewandowsky²²⁾ berichtet, daß der Liquor cerebrospinalis keine hämolytische Wirkung, auch nicht gegen Hammelblutkörperchen habe, während alle anderen Körperflüssigkeiten Hämolyse hervorrufen, und daß blutfreier Liquor kein Alexin enthalte. Plaut¹⁾ hält die sichere Entscheidung dieser Frage für wichtig, da sie zur Klärung beitragen würde, ob die die Wassermannsche Reaktion im Liquor cerebrospinalis hervorrufenden Stoffe aus dem Blut oder dem Zentralorgan stammen, konstatiert aber „daß sowohl das Komplement wie die hammelblutlösenden Normalambozeptoren des Blutes auch bei der Paralyse nicht in die Spinalflüssigkeit übertreten“. Auch Cinea²⁾ bestätigt dieses. Danielopolu^{3 u. 4)} konnte nachweisen, daß normaler wie pathologischer Liquor cerebrospinalis die roten Blutkörperchen des Hundes vollkommen, die des Kaninchens schwächer auflöse; mit Hammelblutkörperchen konnte er keine Hämolyse erzielen. Da Erhitzen auf 56° oder 70° die hämolytische Fähigkeit nicht zerstörte, dürfte es sich nicht um komplexe Hämolsine gehandelt haben. Weil und Kafka^{5 u. 6)} verwendeten unter Zuhilfenahme gewisser Analogien mit dem Kammerwasser der vorderen Augenkammer größere Liquormengen und konnten so bei Anwendung einer geeigneten Methodik in der Cerebrospinalflüssigkeit der an akuten Meningitiden Erkrankten das komplexe Hämolsin, in jener der Paralytiker in einer großen Prozentzahl den hammelblutlösenden Normalambozeptor, selten auch das Komplement nachweisen.

Es schien uns nun von Interesse, an einem größeren Materiale und bei wiederholten Punktionen die Beziehungen des Normalambozeptor-

und Komplementgehaltes der Cerebrospinalflüssigkeit zu den 4. Reaktionen einerseits, andererseits zum Verhalten des Normalambozeptors und Komplements im Blutserum zu untersuchen und so eine Anzahl praktischer und theoretischer Fragen einer Beantwortung zuzuführen.

I. Praktischer Teil.

Der Vollständigkeit halber sei hier unsere Methodik noch einmal kurz wiedergegeben. Bei progressiven Paralysen war es möglich, Normalambozeptoren in der Cerebrospinalflüssigkeit nachzuweisen, wenn man 1 ccm dreimal gewaschener 5 prozentiger Hammelblutaufschwemmung mit 10 ccm blutfreien Liquors zwei Stunden sensibilisierte, dann zentrifugierte, die überstehende Flüssigkeit abgoß, den Rückstand in so viel physiologischer Kochsalzlösung auflöste, daß man mit den Blutkörperchen 1 ccm Flüssigkeit hatte, und auf zwei Röhrchen zu je 0,5 ccm verteilte. Zu diesen wurden dann die vorher austitrierten Komplementmengen zugesetzt, nämlich jene Dosen, die allein mit $\frac{1}{2}$ ccm 5% Hammelblutkörperchenaufschwemmung nach zwei Stunden nur eine Spur oder keine Hämolyse zeigten (meist 0,1 und 0,05, oft auch 0,05 und 0,03 Komplement).

Dann wurde jedes Röhrchen mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1 ccm Gesamtvolumen aufgefüllt und in den Brutschrank gestellt. Stets war eine Kontrolle beigegeben, die in gleicher Weise hergestellt, der aber statt Liquor physiologische Kochsalzlösung zugesetzt worden war. Wenn nun in beiden Röhrchen die Hämolyse nach 20—25 Minuten deutlich, nach einer Stunde komplett war, bezeichneten wir die Reaktion als stark positiv (+++); dort wo die Lösung nach 30 Minuten langsam und nach zwei Stunden stark ausgesprochen war, als mittelstark positiv (++) ; dort wo sie erst nach 45 Minuten bis eine Stunde einsetzte und nach zwei Stunden im ersten Röhrchen deutlich, im zweiten mäßig ausgesprochen war, als schwach positiv (+). Diese frühere Technik wurde hier insofern modifiziert und den gewöhnlichen Laboratoriumsverhältnissen angepaßt, als wir jetzt den Liquor mit den Hammelblutkörperchen in etwa 12 ccm haltenden, auf 1 ccm und $\frac{1}{2}$ ccm geeichten Zentrifugiergläschen mischten. Während ihres zweistündigen Aufenthaltes im Brutschrank wurden die Röhrchen häufig durchgeschüttelt, dann zehn Minuten auf einer Handzentrifuge zentrifugiert, bis die überstehende Flüssigkeit klar war. Es wurde hierauf der Liquor abgegossen und zu dem Rückstande bis zur Marke 1 ccm physiologische Kochsalzlösung zugesetzt, dann gut durchgemischt und mit Hilfe einer Auslaufpipette, die bei 0,5 ccm eine Marke besaß, in enge Röhrchen je 0,5 ccm der Aufschwemmung verteilt. Diese Pipette erleichtert das Verteilen und vollständige Aufnehmen des Rückstandes sehr. Bezüglich der Zeit muß noch hinzugefügt werden, daß manche Cerebrospinalflüssigkeiten

nach Komplementzusatz bis drei Stunden im Brutschrank gelassen werden müssen, und daß eine im Verlaufe dieser Zeit auftretende Lösung noch als schwach positiv zu gelten hat. Am besten ist es nach dieser Zeit abzulesen; geschieht dieses nicht, so müssen die Röhrchen in den Eisschrank gestellt werden, da sonst die leicht auftretende Nachlösung das Resultat verwischt. Betont muß noch werden, daß nur möglichst frische Hammelblutaufschwemmungen benutzt werden sollen, da ältere zu leicht und in unregelmäßiger Weise durch das Komplement gelöst werden, ferner daß man beim Komplementzusatz auf das sorgfältigste vorgehen muß.

Es wurden neu 82 Fälle untersucht, davon eine größere Anzahl nochmals; bei 2 Fällen wurde der Liquor auch post mortem untersucht, wozu noch 4 nicht intra vitam punktierte Fälle kommen; in zwei dieser Fälle wurde auch der Ventrikelliquor verwendet. Stets (mit wenigen Ausnahmen) wurden zugleich auch die 4 Reaktionen durchgeführt: nämlich die Liquorzellen nach der Fuchs - Rosenthalschen Methode gezählt, die Phase I Reaktion mit dem Liquor angestellt und die Komplementbindungsmethode mit inaktivem und aktivem Blutserum und mit der Cerebrospinalflüssigkeit gemacht, wobei nach dem Vorgange von Hauptmann und Hössli⁷⁾ die Mengen nach oben ausgewertet wurden. So konnte am besten ermittelt werden, welche praktische Wertigkeit dem Ambozeptorgehalt im Vergleich zu den 4 Reaktionen, deren Bedeutung kürzlich von Nonne⁸⁾ zusammenfassend gewürdigt worden ist, zukommt. Wie sich aber aus dem zweiten Teil ergeben wird, konnten dadurch auch Fragen theoretischer Natur ihrer Beantwortung näher geführt werden.

Außerdem wurde in einer größeren Anzahl von Fällen das Blutserum auf hammelblutlösenden Normalambozeptor untersucht, was, wie wir schon in den ersten Arbeiten angeführt haben, auch vom praktischen Standpunkte wichtig für die Beurteilung negativ reagierender Paralyse verdächtiger Fälle ist.

Unter unserem Material befanden sich 45 Fälle klinisch sicherer Paralyse, von denen 41 ein positives, 4 ein negatives Resultat zeigten. Zwei der negativen Fälle boten eine starke Ambozeptorverminderung im Blutserum, einer nicht; der 4. negative Fall konnte aus äußeren Gründen im Blutserum nicht untersucht werden; bei zwei Fällen wechselte positive und negative Reaktion.

Die unseres Wissens einzige Nachprüfung unserer Befunde sei hier gleich erwähnt. Sie findet sich in der oben erwähnten Arbeit von Nonne⁸⁾. Es wurden 21 Fälle nach unserer Methode untersucht, von denen 12 sichere Paralysen waren; unter den Kontrollfällen befanden sich: 1 Tumor cerebri, 1 Hydrocephalus, 3 Tabesfälle ohne Paralyse, 1 Lues cerebrospinalis, 1 Fall mit klinischem Verdacht auf Para-

lyse und positivem Wassermann im Blut und 1 Tabes mit Paralyseverdacht. Unter den 12 Paralysen reagierten 6 stark positiv, 2 positiv an der Grenze, 4 negativ. Die letztgenannten 2 Kontrollfälle reagierten positiv, während alle anderen negativ waren. Da nun diese beiden Fälle mit größter Wahrscheinlichkeit der Paralyse zuzurechnen sind, so haben wir eigentlich 10 positive Resultate unter 14 Paralysen. Da außerdem das Blutserum anscheinend nicht auf Normalambozeptor untersucht worden war, so ist es nicht ausgeschlossen, daß unter den negativen Fällen sich solche befanden, die infolge von Ambozeptorverminderung im Blute in der Cerebrospinalflüssigkeit negativ reagierten. Der Vorwurf, daß bei unserer Methode zu viel Liquor gebraucht wird und sie deshalb weniger anwendbar ist, ist deshalb nicht ganz stichhaltig, weil auch bei Ausführung der anderen Liquorreaktionen, besonders wenn die Cerebrospinalflüssigkeit nach oben ausgewertet und ein Trockenpräparat gemacht werden soll, 6—8 ccm Liquor benötigt werden. Bei unserer Methode kann man, wie uns Versuche und die Erfahrung gelehrt haben, mit dem klar zentrifugierten Liquor noch die Wassermannsche und Phase I Reaktion ausführen. Es erscheint daher fraglich, ob wirklich ein Plus von so wenig Kubikzentimetern die Folgeerscheinungen so sehr verschlimmern kann. Bezüglich der letzteren sind ja die Meinungen der Autoren sehr geteilt. Schon Schoenborn machte die Erfahrung, daß Nachwirkungen am seltensten bei Patienten vorkamen, deren Liquor einen pathologischen Befund zeigte. Dieses wird von Eichelberg und Pförtner bestätigt. Am häufigsten zeigen sich Folgeerscheinungen bei neurasthenischen und hypochondrischen Personen und dies auch dann, wenn Lumbalpunktionen ausgeführt werden, ohne daß man Cerebrospinalflüssigkeit erhält. Walter²³⁾ hat in seiner ausgezeichneten Arbeit als eventl. Grund hierfür die Vernarbung des Einstichkanals, vor allem auch der Pia und Arachnoidea angenommen. Derselbe Autor hat bei seinen Fällen sehr große Liquormengen entnommen, ohne daß besondere üble Folgeerscheinungen auftraten. Auch bei unserem Materiale waren solche sehr selten; auch wir haben die Erfahrung, daß meist Neurastheniker und Hysteriker, oft auch Idioten auf die Lumbalpunktion mit bedenklicheren Erscheinungen reagieren.

Besonderes Interesse haben wir diesmal zugewandt: erstens der Gruppe der klinisch fraglichen Paralysen, zweitens jener der Fälle von Lues cerebri und Lues mit Psychose, wo überall ihr Vergleich mit den 4 Reaktionen eine große Rolle spielt. Die übrigen organischen Gehirnerkrankungen und Psychosen wurden diesmal von uns weniger in Betracht gezogen.

Zur Gruppe der fraglichen Paralysen zählten wir 9 Fälle. Die wichtigsten Krankheitssymptome, wie auch der Ausfall der 4 Reak-

tionen und der Ambozeptorgehalt des Liquors und des Blutes sind in Tabelle I enthalten. Es wurden hier Fälle gewählt, die aus klinischen Gründen (lange Dauer, abnormer Verlauf usw.) oder wegen des ungewöhnlichen Resultats der 4 Reaktionen die Diagnose progressive Paralyse nicht mit Sicherheit stellen ließen. Alle 4 Reaktionen negativ zeigt Fall 5; nur der Sternsche Versuch ist positiv. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthält keine Normalambozeptoren, während sie im Blute in voller Stärke vorhanden sind. Das klinische Bild spricht mehr für Paralyse, und es wird uns daher der weitere Verlauf lehren müssen, ob uns der negative Ausfall der 5 Reaktionen eine Warnung hätte sein sollen. Jedenfalls wissen wir, daß es Paralysen mit negativen vier Reaktionen gibt. Im Fall 3 ist nur der Wassermann im Blute positiv, alle anderen Reaktionen sind negativ; auch enthält der Liquor keine Normalambozeptoren, deren Menge freilich auch im Blutserum stark herabgesetzt ist. Dieser Fall imponiert klinisch nicht als Paralyse; die Annahme einer luischen, nicht meluischen Gehirnerkrankung ist wahrscheinlicher. Eine ähnliche Stellung nimmt Fall 8 ein; auch hier zeigt das Krankheitsbild nichts Sicheres für Paralyse. Die Kranke bietet sprachliche und motorische Unruhe mit großer Zerfahrenheit, so daß wir an ein manisches Zustandsbild bei Dementia praecox zu denken geneigt sind, eine präzise Pupillenuntersuchung war noch nicht durchführbar. Fall 1 galt früher wegen seiner nicht sicher nachweisbaren Pupillenträgheit und dem negativen Ausfall der 4 Originalreaktionen als Nichtparalyse. Der weitere Verlauf, das positive Resultat bei der Verwendung größerer Liquormengen, haben die Paralyse-diagnose wahrscheinlich gemacht, wofür auch der positive Befund der Hämolysinreaktion zu sprechen scheint. Auffallend ist, daß das letzte Resultat im Liquor schwankte; leider war nicht immer eine Untersuchung des Blutes auf Normalambozeptoren gemacht worden. Dieser Fall beweist außerdem, daß, was auch für die anderen Reaktionen gilt, bei negativem Ausfall erst eine zweimalige Untersuchung die Entscheidung bringt. In Fall 4 finden wir im positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion eine Stütze für die Paralyse-diagnose trotz negativer Nonne-Apeltcher Reaktion. Die Hämolysinreaktion, die dreimal angestellt im Liquor ein negatives Resultat zeigte trotz des starken Ambozeptorgehaltes im Blute, hat hier versagt. Das Gleiche gilt von Fall 7, ähnliches von Fall 9. Fall 2 und 6 sind durch ihren klinischen Verlauf besonders interessant. Bei Fall 2 besteht die Krankheit seit 1896 und ist stationär; auch waren die anfänglichen Symptome (Wahnideen, Halluzinationen) auffällig. Die Paralyse erscheint uns heute aber trotzdem auch klinisch wahrscheinlich, was durch den Ausfall der Reaktionen bestätigt wird. Fall 6 wies ein Dementia praecoxartiges Verhalten auf; auch war anfänglich die Wassermannsche Reaktion im

Tabelle I. Fragliche Paralyse.

Nr.	Name	Alter	Beginn	Lues	Symptome		Verlauf	Pleocyto- se im csm	Phase I	Wassermann		Amboceptor- gehalt des Liquors	Blutes	Datum
					körperliche	psychische				i. Liquor	i. Blut			
1	Hey.	42	1904	ca. 1894	Pupillendifferenz, träge, Facialisdifferenz; PSR hochgradig gest. Patellarklonus, ataktischer Gang	dement, meist apathisch, oft deprimiert	August 1905 leicht geb. entlassen, März 1906 neu aufgenommen; verwirrt, euphorisch, bald sehr dement, oft erregt.	1 5	fast klar Opalesc. bei 1.0 +	bis 0.4 b. 0.2 kl. Kuppe	+	+	+	9. VIII. 11 12. IX. 11
2	Ho.	58	1896	fraglich wann	Pupillendifferenz, Lichtstarre derselb., Sehnenreflexe lebhaft, beginnende Opticusatrophie	optische und akustische Halluzinationen, körperliche Beeinflussung, Wahnideen, beginn. Dement, oft erregt	stationäre läppische euphorische Dement, Wahnideen und Halluzinationen treten zurück, um später ganz zu verschwinden	2	klar	0.4 + bis 1.0	+	+	+	4. X. 11 8. XII. 11
3	St.	46	1900	zugegeben	Pupillendifferenz, Lichtstarre der R., Facialisdifferenz, Sehnenreflex gesteigert, undeutliche Sprache	dement, partiell desorientiert, leicht euphorisch	stationäre, leicht euphorische Dement, stumpf, fleißig	0	Opalesc. bis 1.0	+	+	+	+	3. VIII. 11
4	Kau.	38	1909	unbekannt	Pupillendifferenz, R. lichtstarr, artikulat. Sprachstörung, Sehnenreflexe lebhaft.	Größenideen, dement, desorientiert	fortschreitende Dement m. Erregungszuständen	1 2 0	Opalesc. bei 1.0 + Opalesc. bei 0.6 + Spur Op.	bis 0.1 + + b. 0.05 +	+	+	+	18. VII. 11 6. IX. 11 27. X. 11
5	Weg.	34	1910	unbekannt	Pupillendifferenz, R. lichtstarr, artikulat. Sprachstörung, Sehnenrefl. lebhaft, Schreibstörung	Depression, Suicidversuche	euphorisch, gleichgültig, oft erregt	1	klar	bis 1.0	+	+	+	3. X. 11
6	Wei.	36	1908	1904	Pupillendifferenz, träge Reaktion der R., PSR nicht auszulösen, Sprache hässlich	Größenideen, läppisch-albernes Wesen, wenig orientiert	zerfahrene Größenideen, zeitweise erregt, fortschreitende Dement, abweisend deprimiert	25	+	+	+	+	+	0
7	Mei.	57	ang. 1905	unbekannt	Pupillenstarre, lebhafte Sehnenrefl., Silbenstolpern	dement, stumpf, euphorisch	s. nebenstehende Rubriken	3	Spur Op.	bei 0.5 +	+	+	+	14. X. 11 16. X. 11
8	Weis.	38	1911	unbekannt	Pupillen fraglich, Facialisdifferenz, Romberg +	manisch-zerfallenes Wesen	s. nebenstehende Rubriken	4	klar	bei 0.5	inc.	+	+	28. X. 11 5. I. 12.
9	Kmi.	51	1908	?	Pupillen entrundet, herabgesetzte Lichtreaktion, PSR lebhafte, L. Klonus, Facialisdifferenz	Geziert, euphor. dement	Epileptiforme Anfälle, fortschreitende Dement	1 0	klar klar	bei 1.0 bei 0.5 Kuppe	+	+	+	1. 12.

Blute schwach, jene im Liquor wurde durch Selbsthemmung verdeckt. Die mittelstarke Pleocytose und starke Phase I Reaktion, wie auch die später positiv werdende Wassermannsche Reaktion im Blute unterstützten die auch klinisch immer wahrscheinlicher werdende Diagnose der progressiven Paralyse, welche durch den bei der zweiten Punktion vorhandenen positiven Normalambozeptorgehalt des Liquors bestätigt wurde. Auch hier also ein Wechsel im Ausfall der Hämolysinreaktion. In parenthesi sei hier gleich gegenüber Hauptmann²¹⁾ bemerkt, daß wir, wenn auch in seltenen Fällen, in der Cerebrospinalflüssigkeit Selbsthemmung konstatieren konnten und zwar immer nur in absolut blutfreien, sehr eiweißreichen Paralytikerliquores (einmal auch bei einem Tabikerliquor) bei Einstellung größerer Mengen (2 ccm) als Kontrolle*).

Wir können also sagen, daß wie bei allen biologischen Reaktionen nur ein positiver Ausfall der Hämolysinreaktion diagnostisch zu verwerten ist, ein negatives aber nicht gegen Paralyse sprechen muß, selbst wenn der Ambozeptorgehalt des Blutes normal ist.

Der Wechsel in zwei Fällen zeigt uns, daß wir bei den anderen Reaktionen auch hier, erst eine zweimalige Untersuchung im negativen Falle über den Ausfall der Reaktion entscheidet.

Fälle von Lues cerebri untersuchten wir diesmal vier, Fälle von Lues mit Psychose kombiniert acht. Sie alle zeigten keinen Normalambozeptor- oder Komplementgehalt im Liquor cerebrospinalis; ihre wichtigsten Symptome sind aus Tabelle II abzulesen. Die ersten 4 Fälle stellen verschiedene Formen der Lues cerebri bzw. cerebrospinalis dar. Von Fall 5 an figurieren die Fälle, bei denen eine Lues vorhanden war und eine Psychose sich zugesellte, wobei an einen engeren Zusammenhang wohl nur im Fall 5 und 12 zu denken ist; freilich hat in Fall 5 eine Schmierkur die Zahl der Anfälle nicht verringert. Wir finden bis auf Fall 10 überall negativen Zellbefund. Die Phase I Reaktion wies im Falle 5 und 10 Opaleszenz auf; in dem letzteren Falle war einmal von augenärztlicher Seite der Verdacht auf Opticusatrophie geäußert worden; einmal war auch die Wassermannsche Reaktion bei 0,8 positiv, während bei einer zweiten Lumbalpunktion alle 4 Reaktionen negativ waren. Die weitere Beobachtung muß lehren, ob hier tatsächlich cerebrospinale Komplikationen vorliegen. Sonst war die Wassermannsche Reaktion im Liquor nur bei Fall 2 (bei 2,0) positiv, im Blute bei Fall 2, 3, 9 und 11, die Sternsche Reaktion bei Fall 4. Die Hämolysinreaktion zeigt, wie schon oben bemerkt, überall ein negatives Resultat, trotzdem sich im Blute in den meisten Fällen Normalambozeptoren in hinreichender Menge fanden. Schließlich haben wir noch 5 Fälle

*) Brückner konnte diese Tatsache schon früher konstatieren (Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten 1909).

Tabelle II. Lues cerebri und Lues plus Psychosc.

Nr.	Name	Diagnose	Wichtigste Symptome und Verlauf	Pleocyto- se im csm	Phase I	Wassermann i. Liquor	Wassermann i. Blut	Ambozeptor- gehalt des Liquors	Ambozeptor- gehalt des Blutes	Datum
1	Ku. Q.	Lues cerebri.	Mehrere Aborte; Pupillen different, linksseitige Hemiplegie; psych. anfänglich deprimiert, Eigenbeziehungen, Merkfähigkeitsstörung, später euphorisch, dement.	2	klar	bis 0.8 θ bis 1.0 θ	θ Stern θ Stern θ	θ	θ	16. X. 11
2	Mö. Q.	Lues cerebri.	Als Säugling luisch infiziert, schwachsinnig. Vor 6 Jahren apoplekt. Anfall, seit 4 Jahren epilept. Anfälle und Erregungszustände.	4 1	klar SpurOp.	bis 2.0 θ bei 2.0+	θ +++	θ	θ	15. IX. 11 26. X. 11
3	Man.	Lues cerebri.	Genuine Opticusatrophie, apoplektif. und epileptif. Anfälle, Dement. Nystagmus, Spasmen, dement.	2	klar	bei 1.0 θ	+	θ	++	21. VIII. 11
4	Kreu.	Lues cerebri.	Lues vor 20 Jahren. Pupillen different; träge Lichtreaktion, rechtsseitige Hemiplegie, stationäre, nicht tiefgehende Dement.	2	klar	bis 1.0 θ	inc. Stern +++	θ	++	15. X. 11
5	Hu.	Lues. Epilepsie.	1899 Lues. Epileptisch seit 1909.	4	Opalesc.	bis 1.0 θ	θ	θ	θ	12. IX. 11
6	Mü. I	Lues. Manisch-depressives Irresein.	Wiederholte manische Phasen.	3	SpurOp.	bis 1.0 θ	θ	θ	θ	7. IX. 11
7	Go.	Lues. Dementia praecox.	Lues als Jüngling. 1903 albern-läppisch, zerfahrene Wahnideen und Halluzinationen, später apathisch, stumpf, fleißig.	3	klar	bis 1.0 θ	θ	θ	+++	21. VIII. 11
8	Geo.	In observatione.	Lues vor 18 Jahren; alte luische Strictura ani. Psychisch reizbar, erotisch.	3	klar	bei 0.8 θ	θ	θ	θ	17. X. 11
9	Mü. Q.	Lues. Dementia praecox.	Hebephrener Zustand. Beim II. Aufenthalt Zeichen von Lues II.	4	klar	bis 1.0 θ	+	θ	+++	21. VIII. 11
10	Jacz. Q.	Lues. Dementia praecox.	Katatonies Zustandsbild; beginnende Opticusatrophie.	12 1	Opalesc. klar	bei 0.8+ bis 1.0 θ	θ θ	θ θ	+++	21. VIII. 11 18. XI. 11
11	Timm. Q.	Lues. Dementia praecox.	Beginn depressiv, dann phantastisch-hypochondrische Wahnideen, Halluzinationen, später stumpf, läppisch, Pupille träge reagierend.	θ	klar	bei 0.2 θ	+++	θ	θ	15. IX. 11
12	Joh.	Lues hered. Epilepsie.	Hereditäre Lues. Keratitis parenchymatosa. Psychopathie. Seltene epilept. Anfälle.			bis 0.1 θ	θ	θ	θ	19. IX. 11

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. IX.

10

von Arteriosklerose mit und ohne Apoplexie, eine Tabes (3 mal), 4 Fälle von Dementia praecox, 2 Epilepsien, 1 präsenile Psychose mit Diabetes, 1 puerperale Manie, 1 Neuralgie, 1 Hysteroepilepsie auf degenerativer Basis untersucht. Sie alle zeigten negativen Normalambozeptorgehalt in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Zusammenfassend sei vom praktisch-diagnostischen Standpunkte folgendes bemerkt: Wir haben mit der Hämolysinmethode seit ihrer Auffindung im ganzen 240 Fälle, eine größere Anzahl mehrmals, untersucht. Darunter waren 98 sichere Paralysen mit 90 positiven Resultaten gleich 91%. Außerdem verfügten wir über 14 klinisch unsichere Paralysen, von denen 5 positiven Ambozeptorgehalt in der Cerebrospinalflüssigkeit aufwiesen und auch klinisch der Paralyse dringend verdächtig waren, wenn sie auch zum Teil abnormen Verlauf darboten, während von negativen Fällen bei 6 die Paralyse sehr wahrscheinlich war; nehmen wir die 11 wahrscheinlichen Paralysen zu den sicheren, so haben wir 87% positive Resultate. Es ist uns aber bisher kein Fall mit positiver Reaktion vorgekommen, bei dem der klinische Befund nicht sehr für Paralyse sprach oder die Sektion die Richtigkeit des Resultates bewies; davon kann auch die in den Tabellen enthaltene Zusammenstellung mit den 4 Reaktionen überzeugen, die, wenn auch die Klinik etwas versagt, ein beredtes Wort spricht.

Ferner hatten wir bis jetzt 25 Fälle von Lues und Lues cerebri, die alle negativ waren, 61 andere Fälle, unter denen Tabes (3 Fälle), Arteriosklerose, Epilepsie, Multiple Sklerose, Idiotie und verschiedene Neurosen und Psychosen figurieren, und 27 vollkommen nervennormale Fälle. Sie alle waren ausgesprochen negativ. Wir können also sagen, daß der Gehalt des Liquors an hammelblutlösenden Normalambozeptoren für progressive Paralyse spricht, wenn wir von akuten Meningitiden absehen. Freilich scheinen die Resultate bei Paralysen um wenigstens seltener zu sein, als jene der Wassermannschen Reaktion, der Pleocytose oder Phase I Reaktion. Dafür lassen sich hier aber Tabes, luische Cerebrospinalaffektionen, überstandene Lues, nichtluische organische Gehirnerkrankungen usw. anscheinend auch solche mit starkem Zerfall ausschließen, was bei der Einfachheit der Methode die Anwendung derselben zur Paralyseendiagnose wertvoll erscheinen läßt; besonders dürfte die Reaktion für jene Fälle geeignet sein, die bei positivem Komplementbindungsbefund bei höheren Liquormengen als 0,2 noch keine sichere Entscheidung zwischen Lues cerebri und Paralyse gestatten. Sollten größere Nachprüfungen doch positive Reaktionen bei anderen Erkrankungen ergeben, so dürfte dies ein sehr seltenes Vorkommnis sein, das die Brauchbarkeit der Methode nicht wesentlich beeinflussen würde; wir schätzen die Wassermannsche Reaktion im Liquor cerebrospinalis für die Paralyseendiagnose sehr hoch ein, trotzdem wir

gelernt haben, daß sie auch bei Lues cerebri bei 0,2 positiv sein kann. Jedenfalls macht die Hämolysinreaktion Extrakt und Immunambozeptor entbehrlich und läßt sich bei genügender Sorgfalt in einfacher Weise in kurzer Zeit durchführen.

II. Theoretischer Teil.

Im Verlaufe unserer Untersuchungen ergaben sich eine Reihe von Fragen mehr theoretischer Natur, die zum Teil auch weitere Gebiete berühren.

Auffallende Tatsachen für uns waren erstens der Wechsel im Gehalt von Normalambozeptoren in der Cerebrospinalflüssigkeit; hier erhob sich die Frage, ob dieser mit dem Normalambozeptorengesamtgehalt im Blute parallel geht oder andere Gründe hat. Da wir ferner, wenn auch selten, Komplement im Liquor cerebrospinalis nachweisen konnten, lag zweitens die Frage nahe, unter welchen Umständen Komplement in die Cerebrospinalflüssigkeit übertritt, wie es bei akuten Meningitiden fast immer der Fall ist. Hier knüpfen sich auch die Fragen an nach dem Parallelgehen mit dem Gehalt an Eiweiß, zelligen Elementen und den die Wassermannsche Reaktion hervorrufenden Stoffen in der Cerebrospinalflüssigkeit. Drittens war eine Frage zu beantworten, die sich im Anschluß an die Untersuchungen über das der Cerebrospinalflüssigkeit in bezug auf Entstehung und Zusammensetzung nahestehende Kammerwasser der vorderen Augenkammer erhebt; Römer¹⁰), Miyashita¹¹), R. Salus¹²) konnten nämlich feststellen, daß das normale Kammerwasser kein Komplement enthält, daß aber nach Entfernung des Kammerwassers die sich neubildende Flüssigkeit reich an hämolytischem Komplement ist (wie ja auch der Gehalt an Immunkörper und Eiweiß zunimmt [R. Salus]). Da die Verhältnisse für die Cerebrospinalflüssigkeit ja ganz anders liegen, war es fraglich, ob man zur Beantwortung dieser besonders für die Erforschung des Liquors so wichtigen Frage werde beitragen können. Viertens mußte der Ambozeptor und Komplementgehalt des postmortal entnommenen Liquors untersucht werden, zumal Gay¹³) nachgewiesen hat, daß der Komplementgehalt des Leichenserums relativ hoch ist. Hier ist auch die Frage von Interesse, ob Ventrikel- und Spinalliquor im Ambozeptor- und Komplementgehalt übereinstimmen. Fünftens mußte die Frage erörtert werden, welchen Einfluß die Behandlung auf den Übertritt des Normalambozeptors in den Liquor hat, eine Frage, die an anderem Orte schon größtenteils beantwortet ist. (Vorbrodts und Kafka¹⁴).

Sechstens mußte das häufige Vorkommen der Komplementverminderung im Paralytikerserum weiter untersucht werden. Schließlich mußten die aus der Beantwortung obiger Fragen hervorgehenden Schlüsse zusammenfassend erörtert werden. In unserer letzten Publikation konnten

wir bei den Paralysefällen einen Parallelismus zwischen dem Ambozeptorengehalt des Liquor cerebrospinalis und des Serums in vielen Fällen feststellen; wenigstens zeigten die im Liquor negativen Fälle zum größten Teil auch im Serum ein Fehlen der Normalambozeptoren. Würde es nun sicher sein, daß die Normalambozeptoren der Cerebrospinalflüssigkeit immer aus dem Blutserum stammen, so müßten stets die Bedingungen erfüllt sein, daß bei einem wechselnden Gehalt an Normalambozeptor im Liquor sich ein solcher Wechsel auch im Blutserum geltend machen, ferner daß jedem im Liquor positivem Fall ein positiver Befund im Blutserum, jedem negativen ein negativer gegenüberstehen müßte. Dies alles unter Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse des Normalambozeptorgehaltes des Liquors und Serums, das bei positiv reagierenden Paralyse 1 zu 100 beträgt.

So sehr wir auch geneigt waren, dieses Verhalten in unserer zweiten Publikation auf Grund einer größeren Anzahl von Fällen anzuerkennen, so sehr wir daher auch heute sagen müssen, daß es wohl recht häufig gilt, so müssen wir doch nach unseren neuen Untersuchungen annehmen, daß dieses Verhältnis nicht bestehen muß. Einen Beweis hierfür gibt uns Tabelle III, in der der Ambozeptorgehalt von Blutserum und Liquor

Tabelle III.

Ambozeptorgehalt des Blutes und Liquors einiger Paralyse.

Nr.	Name	Datum	Ambozeptorgehalt	
			des Blutes	des Liquors
1	Vi.	26. IX. 11	++	+
2	Br.	26. IX. 11	+	+++
		9. XII. 11	f 0	+
3	Ho.	26. IX. 11	++	+++
4	Schn.	26. IX. 11	0	0
5	Bl.	26. IX. 11	+	+++
6	Bl.	3. X. 11	++	+++
7	Wa.	4. X. 11	0	+++
8	Ha.	4. X. 11	0	0
		18. X. 11	0	0
9	Ba.	30. VIII. 11	+++	0
		15. X. 11	+++	+
10	Gät. Q	15. IX. 11	+++	++
11	Jas.	27. X. 11	+	+
12	Pl.	15. IX. 11	+	+
		27. X. 11	+	0
13	Sö.	14. X. 11	+	0
14	Hf.	8. XI. 11	0	+++
		9. XII. 11	f 0	+++

von 14 Paralysefällen zusammengestellt ist. Von diesen genügen nur 8 den oben aufgestellten Bedingungen (wobei auf die durch die Zeichen ausgedrückten engeren quantitativen Bedingungen nicht eingegangen werden soll), wir sehen aber bei Fall 13 trotz positivem Ambozeptorgehalte im Blute einen negativen im Liquor, während im Fall 7 und 14 sogar einer negativen Zwischenkörpermenge im Blute eine stark positive im Liquor gegenübersteht; Fall 2 und 9 zeigen, daß ein Wechsel im Ambozeptorgehalt des Liquors nicht mit einem solchen im Serum parallel gehen muß, wenn auch ein solcher Parallelismus im Fall 2 angedeutet erscheint. Wir wollen uns also vorläufig damit begnügen festzustellen, daß zwar in der größeren Mehrzahl der Fälle das Verhältnis zwischen Zwischenkörpergehalt des Blutserums und jenem der Cerebrospinalflüssigkeit den oben aufgestellten Forderungen entspricht, daß dieses aber nicht der Fall sein muß, daß einem starken Ambozeptorgehalt des Liquors ein schwacher oder negativer des Blutserums gegenüberstehen kann.

In unserer letzten Publikation nahmen wir es für die Durchlässigkeit der Meningealgefäße der Paralytiker als charakteristisch an, daß nur Ambozeptor durchtritt, Komplement aber zurückgehalten wird im Gegensatz zur akuten Meningitis, wo meist das Gesamthämolysin in den Liquor übergeht. Auf drei verschiedene Weisen suchten wir in dieser Publikation uns dieses zu erklären: entweder durch quantitative Differenz, indem der Durchtritt bei akuter Meningitis ein viel stärkerer ist, oder durch die Annahme einer Komplementverminderung im Blute der Paralytiker, oder drittens durch die spezifische Gefäßveränderung bei Paralyse, wodurch eine spezifische Durchlässigkeit erzeugt wird.

Während wir nun bei allen Paralysefällen der früheren Publikationen (53) nur in zwei Fällen schwachen Komplementgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen konnten, gelang uns dieses jetzt bei der Untersuchung von 37 Paralysefällen 7 mal.

Freilich muß hinzugefügt werden, daß auch dieses Mal der Komplementgehalt meist ein sehr schwacher war (5 mal), indem die mit den roten Hammelblutkörperchen versehene Lumbalflüssigkeit nach dem Zentrifugieren einen gelblichroten Farbenton zeigte, und die Kuppe der Blutkörperchen etwas verringert war. In einem Falle war die Lösung sehr deutlich, in einem anderen trat ca. 1 Stunde nach Einbringung der Blutkörperchen vollkommene Hämolyse auf. In allen Fällen konnte nach Komplementzusatz zu den abzentrifugierten roten Blutkörperchen sofort starke Hämolyse beobachtet werden, ein Beweis, daß auch die Zwischenkörpermenge in diesen Fällen stark vermehrt war. Die Tatsache, daß wir bei unserem jetzigen Material in einem größeren Prozentsatz allerdings nur Spuren Komplement nachweisen konnten, dürfte damit im Zusammenhange stehen, daß wir jetzt meist Patienten der

Pflegestation untersucht haben, also meist vorgeschrittene Paralysen. Freilich war unter diesen Fällen auch eine Paralyse im Initialstadium; doch scheint der Komplementübertritt meist ein Zeichen des vorgeschrittenen Krankheitsprozesses zu sein. Praktisch ergeben sich aus den eben geschilderten Komplementuntersuchungen die Konsequenzen, daß eine Cerebrospinalflüssigkeit, die keiner akuten Meningitis entstammt und ohne Komplementzusatz auf rote Hammelblutkörperchen auch nur spurenweise hämolytisch wirkt (am besten erkennbar an der Gelbfärbung des klar zentrifugierten Liquors) sicher eine Paralyse anzeigt.

Bevor wir auf die Bedingungen des Komplementübertrittes in den Liquor zu sprechen kommen, wollen wir kurz die Beziehungen erörtern, die zwischen dem Ambozeptor und Komplementgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit einerseits, dem Zellgehalt, Eiweißgehalt (angezeigt durch die Phase I Reaktion) und dem Gehalt an komplementbindenden Stoffen andererseits bestehen.

Es versteht sich von selbst, daß wir in den Fällen, die im Liquor Ambozeptoren enthalten, da es sich durchweg um Paralysen handelte, fast immer eine Zellvermehrung fanden. Die Größe derselben stand mit dem Ambozeptorgehalt des Liquors meist in keiner Parallele. Sehr bemerkenswert aber ist es, daß wir in den Fällen, in denen wir Komplemente im Liquor fanden (wo wir also, wie oben erwähnt, auch eine starke Vermehrung des Ambozeptors annehmen müssen) meist, wie Tabelle IV lehrt, höhere Zellzahlen konstatieren konnten. Wir sehen da in 6 der 8 Fälle Zellzahlen von 50—264 im Kubikzentimeter; daß dies freilich nicht so sein muß, zeigt Fall 6 und 7.

Tabelle IV. Beziehungen des Komplementgehaltes des Liquors bei einigen Paralysen.

Nr.	Name	Datum	Pleocytose in cmm	Phase I	Komplement	
					im Liquor	im Blut
1	Br.	26. IX. 11	80	+++	+	+
		8. XII. 11	40	+++	0	++
		29. I. 12	67	+++	+	
2	Bleu.	3. X. 11	90	++	+	++
3	Hof.		50	Opalesc.	:	
4	Wa.	4. X. 11	102	+++	+	±
5	Hi.	8. IX. 11	264	+++	+++	0
		8. XII. 11	100	++	++	±
6	Ho.	9. VIII. 11		0	0	
		17. X. 11	6	Opalesc.	+	+
7	Ha.	26. IX. 11	14	++	0	+++
		17. X. 11	13	++	+	+
		27. X. 11			+	
8	Ma.	29. I. 12	57	+++	+	

Ein ähnliches Verhältnis finden wir für den Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit; leider wurden keine quantitativen Bestimmungen gemacht, nur die Phase I Reaktion diente uns als Indikator. Hier ist auch noch anzuführen, daß wir bei der Durchsicht unserer Protokolle finden konnten, daß innerhalb der Paralysen einer stärkeren Nonne - Apelt-schen Reaktion fast immer ein starker Ambozeptorgehalt im Liquor entsprach. Wir haben also Grund zur Annahme, daß es zum Komplementübertritt meist kommt, wenn die entzündliche Irritation der Meningen (die sich in hoher Zellzahl und starker Phase-I-Reaktion äußert) eine starke ist und daß bei erhöhtem Eiweißgehalt auch ein starker Ambozeptorübertritt in den Liquor stattfindet. Daß auch dieser Satz nur bedingt gilt, werden wir weiter unten sehen.

Bezüglich des Zusammenhanges mit der Wassermannschen Reaktion haben wir das Wichtigste im praktischen Teil berichtet. An dieser Stelle interessiert uns diese Reaktion insofern, als man anzunehmen geneigt ist, daß die die Wassermannsche Reaktion hervorrufenden Stoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Blute stammen. Wir verfügen nun über folgende Beobachtungen:

Bezüglich des Zusammenhanges mit der Wassermannschen Reaktion.

I. Hi. Gewöhnliche Dementia paralytica mit zeitweisen Erregungszuständen. Erste Lumbalpunktion am 8. November 1911. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthält 265 Zellen im Kubikzentimeter, fast nur polynucleäre Leukocyten, gibt eine sehr starke (+ + +) Phase-I-Reaktion. Die Wassermannsche Reaktion, mit zwei Extrakten geprüft, gibt starkpositive (+ + +) Reaktion; 10 ccm Liquor lösen 1 ccm einer 5%igen Hammelblutkörperchenaufschwemmung nach 1 Stunde Brutschrank komplett; die Cerebrospinalflüssigkeit enthält also Normalambozeptor und Komplement. Im Blutserum ist die Wassermannsche Reaktion (an 2 Tagen mit 2 mal entnommenem Blute geprüft) wie auch die Sternsche Modifikation absolut negativ. Das Blutserum hat sehr verminderten Ambozeptorgehalt und kein Komplement.

2. Lumbalpunktion am 8. Dezember 1912. Der Liquor cerebrospinalis enthält 100 Zellen im Kubikzentimeter, unter denen sich nur sehr spärliche polynucleäre Leukocyten finden, und gibt eine mittelstarke (+ +) Phase-I-Reaktion. Die Wassermannsche Reaktion zeigte bei 0,2 Kuppe, bei 0,5 vollkommene Hemmung. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthält Normalambozeptoren und Komplement, aber nicht in jeder Stärke wie das erstemal.

Im Blutserum ist Wassermann negativ, ebenso Stern; Normalambozeptor- und Komplementgehalt ist im Blutserum fast 0.

II. Brü. Gewöhnliche Dementia paralytica. 1. Lumbalpunktion am 26. November 1911. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthält 80 Zellen im Kubikzentimeter, zeigt sehr starke (+ + +) Phase-I-Reaktion und

stark positive Wassermannsche Reaktion; der Liquor hat starken Ambozeptor, geringeren Komplementgehalt. Im Blutserum ist Wassermann negativ, Stern positiv, Ambozeptor und Komplementgehalt vermindert.

2. Lumbalpunktion am 8. Dezember 1911. Der Liquor cerebrospinalis enthält 40 Zellen im Kubikzentimeter, zeigt sehr starke Phase-I-Reaktion, bei 0,2 schwachen, bei 1,0 deutlich positiven Wassermann und hat positiven Normalambozeptorgehalt. Im Blutserum ist Wassermann schwach positiv (+) Stern mittelstark positiv (+ +); Normalambozeptor und Komplement fehlen fast ganz.

3. Lumbalpunktion am 27. Januar 1912. Der Liquor cerebrospinalis enthält 67 Zellen im Kubikzentimeter, zeigt sehr starke Phase-I-Reaktion; die Wassermannsche Probe zeigt bei 0,2 stark positive (+ + +) Reaktion und enthält Normalambozeptor¹⁾ und Komplement. Im Blutserum finden wir: Wassermann schwach positiv (+); Stern stark positiv (+ + +); vollkommen fehlender Ambozeptorgehalt.

Beobachtung I ist in jeder Beziehung bemerkenswert; betreffs des Zellengehaltes des Liquors ist zu erwähnen, daß es hier anscheinend ohne irgend welche Exacerbation des psychischen oder neurologischen Befundes zu einer starken, an eine akute Meningitis erinnernden Polynukleose im Liquor cerebrospinalis kam, ein Faktum, über das Pappenheim^{24 u. 25)} und wir¹⁵⁾ ausführlich berichtet haben. Die Stärke der meningitischen Irritationen zeigt sich auch in der Steigerung des Eiweißgehaltes des Liquors. Zugleich aber bietet nun der Liquor einen starken Gehalt an komplementbindenden Stoffen, die wir im Blutserum vermissen und zwar auch im aktiven Zustande. Und während die Cerebrospinalflüssigkeit ambozeptor- und komplementreich ist, zeigt das Serum eine deutliche Verminderung, ja sogar ein zeitweises Fehlen dieser Stoffe. Bei der 2. Lumbalpunktion sehen wir die Polynukleose abgeklungen, das übrige Reaktionsbild hat sich nicht sonderlich verändert.

Ein ähnliches Verhalten, nur in viel weniger drastischer Weise zeigt Beobachtung II, doch scheint hier die positive Sternsche Reaktion zu beweisen, daß sich im Serum doch Hemmungskörper befinden dürften, was der Ausfall der zweiten und besonders der dritten Untersuchung beweist. Diesen Beobachtungen schließt sich noch eine dritte an, bei der die Wassermannsche und Sternsche Reaktion im Serum negativ waren, während wir im Liquor bei 0,2 schwache (+), bei 0,6 mittelstarke (+ +) Hemmung fanden. Der Ambozeptorgehalt war im Liquor positiv, im Serum positiv (+); Komplement nur im Serum.

Eine Reihe von Fällen sei hier noch zu erwähnen, bei denen ein Verhalten vom folgenden Typus aber bei mehreren Untersuchungen nur 1 mal vorkam: Blutserum: inaktiv Wassermann 0, aktiv +;

Liquor + bei höherer Auswertung; im Blutserum verminderter Normalambozeptorgehalt, im Liquor cerebrospinalis Gehalt an solchen.

Da bei jenen Fällen, die bei 0,2 im Blutserum negativ, in der Cerebrospinalflüssigkeit positiv nach Wassermann reagierten, teils im Blutserum Normalambozeptoren nicht nachweisbar waren, teils nach Absorption der Normalambozeptoren im Blutserum die Komplementbindungsmethode immer noch negativ war, scheinen sie zusammengehalten mit den anderen Resultaten gegen die Filtrationstheorie der die Wassermannsche Reaktion hervorrufenden Stoffe zu sprechen.

Hier sei auch gleich auf die von Eliasberg gemachte Angabe eingegangen, die wir in der zweiten Publikation gleichzeitig gemacht haben. Eliasberg fand, daß bei Paralysen das freie Komplement im Liquor fehlt; er zieht daraus den Schluß, daß der Mangel an freiem Komplement, wie bei der Lepra, auch hier der Grund der Unheilbarkeit der Krankheit sei, insofern als „die Antigene nicht abgefangen werden können“.

Wir konnten in unserer zweiten Publikation einer Reihe von Paralysen Fehlen von Komplement im Blutserum nachweisen und zwar in 9 von 24 Fällen.

Es war dies ein hoher Prozentsatz, zumal Hecht¹⁷⁾ unter 200 Seren nur 3 mal Verminderung des Komplements sah. Moro¹⁸⁾ hat in seinen Arbeiten, die in der Beschreibung einer klinisch brauchbaren Methode der Alexinprobe gipfelten, leider nicht angegeben, in wieviel Prozenten und in welchen Fällen er Alexopenie und Analexie fand. Gay und Ayer^{20.)} haben bei Geisteskranken keine besonderen Veränderungen der Komplementmenge des Blutes beobachtet. Eliasberg sah Fehlen des Komplements auch bei Patienten mit Krebskachexie. Die wichtigen Konsequenzen, die dieses Faktum, wenn es sich bestätigen sollte, haben würde, haben uns dazu bewogen, den Komplementgehalt verschiedener, besonders der Paralytikersera, nachmals nachzuprüfen. Vorausgeschickt sei, daß die bei Paralysen fast immer durchführbare Sternsche Modifikation der Wassermannschen Reaktion dafür spricht, daß ein Fehlen des Komplements doch wohl auch hier selten ist.

Nun spielt gerade bezüglich der Komplementbestimmung im Blutserum die Methodik eine große Rolle. Lassen sich im Serum Normalambozeptoren nachweisen, dann ist es leicht, im aktiven Serum auch das Komplement zu bestimmen; nur sind dann Komplement und Amboceptor voneinander abhängige Größen, so daß man quantitativ präzise Werte nicht erhalten kann. Fehlt der Normalamboceptor im Blute, so muß man zum Immunamboceptor greifen, wie auch Moro in seiner Alexinprobe vorgeht. Es ist aber das Arbeiten mit Immunamboceptor auch deshalb zu empfehlen, weil man dann über bekannte Amboceptormengen verfügt. Freilich müssen etwa vorhandene Mengen von Normalamboceptor vorher entfernt werden, damit man quantitativ arbeiten

kann und um zu vermeiden, daß wie Sachs¹⁰⁾ gefunden hat, zwei Komplementwirkungen auftreten, von denen die eine den Immunambozeptor, die andere den Normalambozeptor des Serums betrifft. Um nun im aktiven Serum den Normalambozeptor zu binden, ohne daß Hämolyse auftritt, dazu sind nach Sachs besonders zwei Methoden geeignet: die Salztrennungs- und die Kältemethode. Die erstere ist die einwandfreiere; da sie aber für praktische Zwecke etwas kompliziert ist, sind wir eben damit beschäftigt, sie für klinische Zwecke zu vereinfachen.

Jedenfalls zeigen unsere nach verschiedenen Methoden vorgenommenen Komplementbestimmungen, daß es tatsächlich häufig zu einer Verminderung des Komplements im Serum kommen kann, daß aber auch unter den Kontrollfällen sich ein größerer Prozentsatz von Komplementverminderung fand, besonders bei kachektischen Kranken. Über Häufigkeit und Ursache derselben sowie darüber, ob das Mittelstück oder das Endstück des Komplements vermindert erscheint und ob sich hierin die Paralyse von anderen mit Kachexie einhergehenden Krankheiten unterscheidet, soll eine spätere Publikation berichten.

Römer¹⁰⁾, Miyashita¹¹⁾, R. Salus¹²⁾ konnten in der nach Punktion der vorderen Kammer sich neu bildenden Flüssigkeit Reichtum an hämolytischem Komplement, wie auch Vermehrung des Eiweißes und des Immunkörpers konstatieren.

Für den Gehirnliquor fand Angelucci nach wiederholten Ventrikelpunktionen keine Änderung im Eiweißgehalt, Hill konnte konstatieren, daß sich bei freiem Abflusse die Zusammensetzung der des Serums nähert. Im Gegensatz dazu konnte Walter²³⁾ bei Entnahme großer Liquormengen nachweisen, daß die Eiweißmenge, bestimmt nach Esbach, meist gleich blieb, in einigen Fällen sich etwas verringerte ($0,45\text{‰}$ auf $0,38\text{‰}$, $0,6\text{‰}$ auf $0,5\text{‰}$, $0,45\text{‰}$ auf $0,4\text{‰}$) und nur in einem Falle sich um ein Geringes steigerte (von $0,25\text{‰}$ auf $0,3\text{‰}$). Neu und Herrmann²⁷⁾ fanden bei gestauten Fällen in den ersten Portionen reichlich Eiweiß und Zellen in den letzten Portionen (bei Entnahme von 60—75 ccm) beides viel spärlicher.

Wir untersuchten die erste Portion, ließen dann reichlich Liquor abfließen und zogen die letzte Portion wieder in Untersuchung; ferner entnahmen wir an einem Tage reichlich Liquor, am nächsten Tage wieder, und untersuchten beide Flüssigkeiten. Natürlich lassen sich solche Versuche den mit der vorderen Augenkammer vorgenommenen nicht an die Seite stellen. Freilich hat Walter²³⁾ nachgewiesen, daß bei Entnahme großer Liquormengen der Druck schnell sinkt und dann wieder ansteigt, so daß nach einer Stunde der alte Druck wieder erreicht ist. Ob sich in dieser Zeit der Liquor wieder ersetzt hat und ob es nicht vielmehr zu anderen Ausgleichsvorgängen kommt, ist die Frage; außerdem ist es ja bei der

besonders bei Paralyse großer Liquormenge und bei den noch unbekannten Entstehungsbedingungen des Liquors nicht sicher, daß man eben neu gebildeten Liquor in das Glas bekommt. Dies dürfte, wenn überhaupt, doch wohl erst nach Entnahme sehr großer Flüssigkeitsmengen der Fall sein. So werden wir der Beantwortung dieser wichtigen Frage durch unsere Versuche nicht mit viel Hoffnung entgegensetzen. Vielleicht führen uns demnächstige Versuche mit Stauung zu einem besseren Resultat.

Beim ersten Versuch schien uns, als würde die zweite Portion in den beiden Fällen, in denen wir diesen Versuch machten, bei ungefähr gleichgebliebenem Zellgehalt eine um eine Spur stärkere Phase-I-Reaktion und um eine Spur stärkeren Ambozeptorgehalt, bei Gleichbleiben der Komplementmenge. Diese Differenz war aber nicht genügend groß, als daß aus ihr größere Folgerungen gezogen werden können. Beim zweiten Versuch zeigte der Liquor des ersten und zweiten Tages das gleiche Resultat.

Im Anschluß an die Untersuchungen, die zeigen, daß der Komplementgehalt des Leichenserums verhältnismäßig hoch ist⁷⁾, untersuchten wir jenen der Cerebrospinalflüssigkeit post mortem. Hier interessierte uns auch die Frage, ob es nach dem Tode zu einem Übertritt von Normalambozeptoren in den Liquor komme. Wir fanden da keine Veränderung des Gehaltes an Komplement und Amboceptor, speziell keinen postmortalen Übertritt bei negativer intravitaler Reaktion.

In einigen Fällen untersuchten wir auch den Ventrikelliquor; er ergab in einem Fall den gleichen Normalambozeptorgehalt wie der Spinalliquor, in einem zweiten war der Spinalliquor negativ, der Ventrikelliquor positiv, doch hatte in diesem Falle der letztere Blut enthalten, während der erstere blutfrei war. Sehr interessant wäre es, den bei Operationen entnommenen Ventrikelliquor auf Normalambozeptoren zu untersuchen.

Außer dem Normalamboceptor und dem Komplement fanden wir auch Hämagglutinin in der Cerebrospinalflüssigkeit und zwar in 3 unserer Paralysefälle. Alle 3 zeigten auch starken Ambozeptorgehalt im Liquor; bei allen trat das Hämagglutinin nur einmal auf, während bei den anderen Punktionen meist auch Komplement nachweisbar war.

Wenn wir die praktischen und theoretischen Ergebnisse der 240 bis jetzt von uns untersuchten Fälle nun Revue passieren lassen, so können wir sagen, daß sich bei der akuten Meningitis soviel wie immer hämolytischer Normalamboceptor für die roten Hammelblutkörperchen und Komplement, bei der progressiven Paralyse in ca. 87% der Fälle hämolytischer Normalamboceptor im Liquor cerebrospinalis vorfindet. Seine Menge ist jedoch auch hier nur ca. der hundertste Teil der im Blutserum enthaltenen und geht meist mit dieser parallel; in selte-

neren Fällen ist dies aber nicht der Fall, ja es ist möglich, daß die Cerebrospinalflüssigkeit Amboceptoren enthält, diese im Blute aber nicht nachweisbar sind. Komplement, meist in Spuren, läßt sich auch bei Paralyse in ca. 10% der ambozeptorhaltigen Cerebrospinalflüssigkeiten nachweisen (weshalb ihre Inaktivierung besonders bei Paralyse vielleicht doch wünschenswert erscheint). Die Menge des Komplements ist meist viel geringer als die bei akuten Meningitiden, kann dies aber in ganz seltenen Fällen erreichen; es findet sich sowohl in initialen, wie auch in vorgeschrittenen Fällen und geht meist mit einer starken meningealen Infiltration parallel, die sich in erhöhtem Zell- und Eiweißgehalt des Liquor cerebrospinalis erweist, muß aber von einer solchen nicht begleitet sein. Besonders stark scheint der Komplementgehalt des Liquor cerebrospinalis bei den bei der Paralyse vorkommenden Schüben von polynukleären Elementen zu sein. Auch Hämagglutinin findet sich in sehr seltenen Fällen im Paralytikerliquor.

Die Stärke des Ambozeptor- und Komplementgehaltes des Liquors wechselt bei verschiedenen Punktionen; oft ist parallel damit ein Wechsel des Ambozeptorgehaltes des Blutserums zu konstatieren, doch muß dies nicht der Fall sein.

Nach Entahme größerer Liquormengen zeigt die Cerebrospinalflüssigkeit keine deutliche Erhöhung des Gehaltes an Ambozeptor oder Komplement bzw. Neuauftreten von Komplement; auch postmortal scheint sich der Befund nicht zu ändern. Ob sich der Ventrikel- vom Spinalliquor im Gehalt an Normalambozeptor unterscheidet, dürfte nach unseren Fällen verneinend beantwortet werden. Doch ist zu berücksichtigen, daß man blutfreien Ventrikelliquor schwer erhält.

Eine medikamentöse Behandlung scheint den Ambozeptorgehalt des Liquors nicht zu beeinflussen.

In der großen Zahl der Paralysefälle zeigt sich ein Parallelgehen des Ambozeptorgehaltes der Cerebrospinalflüssigkeit mit den vier Reaktionen oft auch der Stärke nach. Interessant ist, daß wir in einigen Fällen die Wassermannsche Reaktion im Blutserum nicht, im Liquor cerebrospinalis jedoch stark haben, in diesem auch Normalambozeptoren im Komplement nachweisen konnten, während sie dem Blutserum mangelten, in selteneren Fällen hatten wir positive Reaktion bei negativer Wassermannscher.

Das Blutserum der Paralytiker scheint in einer großen Prozentanzahl Komplementverminderung (seltener Komplementmangel) darzubieten; ob diese von der bei anderen mit Kachexie einhergehenden Erkrankungen vorkommenden Komplementarmut unterschieden ist, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Wir können nach diesen Untersuchungen nicht annehmen, daß allein die spezifisch paralytische Gefäßerkrankung es ist, die uns Ambo-

zeptor übertreten läßt und das Komplement zurückhält; wir müssen vielmehr vermuten, daß bei leichten Gefäßerkrankungen chronischer Natur nur der Ambozeptor, bei akuten schweren, wie wir sie bei der akuten Meningitis und anscheinend in polynukleären Schüben der Paralyse haben — auch das Komplement; wir müssen aber außerdem noch hinzufügen, daß in manchen seltenen Fällen die Normalambozeptoren und das Komplement im Blutserum nicht nachweisbar sind, vielleicht infolge der in neuester Zeit von Sachs nachgewiesenen Hemmungsstoffe des Serums.

Zu bemerken ist, daß wir in solchen Fällen im Liquor auch nach Wassermann reagierende Stoffe nachweisen konnten, im Blute nicht.

In der neuesten Zeit mehren sich die Fälle von Paralyse, Lues cerebrospinalis und Tabes, die bei 0,2 eine negative Wassermannsche Reaktion im Blutserum, bei 0,2 oder höheren Werten eine positive Reaktion in der Cerebrospinalflüssigkeit zeigen. Zur theoretischen Beurteilung solcher Fälle muß freilich gefordert werden, daß die gleiche Menge von Serum und Liquor der Komplementbindungsmethode unterzogen wird. Boas²²⁾ Angaben, daß bei Serummengen, die höher als 0,2 sind, unspezifische Hemmungen auftreten, scheinen nicht zutreffend zu sein, wie demnächst erscheinende Untersuchungen von Brückner ergeben. Auch der von Zeissler eingeführten Bestimmung des Bestandes an komplementbindenden Stoffen wäre mehr Aufmerksamkeit zu schenken; wie auch den von U. Friedemann so erfolgreich begonnenen Untersuchungen der Globulin- und Albuminfraktion. Erst dann könnte man über die Art und die Verschiedenheit der Filtration bei luischen und metaluischen Erkrankungen und über die eventuelle Beteiligung des Zentralnervensystems Näheres aussagen.

Wir finden auch bei der Lues cerebrospinalis in 80% der Fälle Erhöhung des Zell- und Eiweißgehaltes der Cerebrospinalflüssigkeit; trotzdem können wir im Liquor keine Normalambozeptoren nachweisen, und die Wassermannsche Reaktion erfolgt erst bei höheren Werten als 0,2 und bei einem geringeren Bestand an komplementbindenden Stoffen (Zeissler) als bei der Paralyse. Wir müssen daher vorläufig für die Paralyse eine quantitativ erhöhte und wie auch andere Tatsachen beweisen qualitativ veränderte Gefäßdurchlässigkeit annehmen. Hierfür spricht auch der folgende Befund. Bisgaard²⁶⁾ konnte feststellen, daß der Paralytikerliquor „globulinstark“, der Liquor der Lues cerebrospinalis „albuminstark“ sei. Er meint, daß ein gewisses „Etwas“ schon im Sekundärstadium der Lues da sein müsse, um zur Paralyse und zum Tode zu führen.

Unsere in der letzten Publikation⁶⁾ mitgeteilten Untersuchungen von „Übergangsfällen“ scheinen auch dafür zu sprechen. Jedenfalls wäre es von hohem Interesse, die Cerebrospinalflüssigkeit der Luiker

nach allen Richtungen zu studieren, und es müßten dermatologische, ophthalmologische und neurologische Kliniken die Befunde von Zeit zu Zeit kontrollieren. Erst dann könnte man wohl hoffen, der Lösung des Rätsels der Pathogenese der Paralyse nähertreten zu dürfen.

Meinem hochverehrten Chef Herrn Professor Dr. Weygandt gestatte ich mir, für die freundliche Überlassung des Materials und das reiche, mir bei Abfassung dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Plaut, Lues-Paralysereferat. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **66**. 1909.
2. Cinea, L'alexine et les anticorps de la circulation générale existent-ils dans le liquide céphalo-rachidien? Compt. rend. de la Soc. de Biol. **70**, 79. 1911.
3. Danielopolu, Sur une substance hémolytique contenue dans le liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. de la Soc. de Biol. **69**, 259. 1911.
4. — Sur une substance hémolytique contenue dans le liquide céphalo-rachidien humain. Centralbl. f. Bakt. Orig. **56**, 2. 143.
5. Weil und Kafka, Wiener klin. Wochenschr. **24**, 10. 1911.
6. — — Med. Klin. Nr. 34. 1911.
7. Hauptmann und Hössli, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 30.
8. Nonne, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen“ für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**. 1911.
9. Jakobsthal, Ärztlicher Verein zu Hamburg. Sitzung vom 2. November 1909. Ref. Münch. med. Wochenschr. **46**, 29, 11. 1909.
10. Roemer, Über Immunitätsverhältnisse in der vorderen Kammer. Ber. über die 34. Vers. der Ophthalmol. Gesellsch. S. 293.
11. Miyashita, Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer. XVI. Intern. med. Kongreß in Budapest 1909.
12. Salus, R., Das Verhalten des Corpus oiliare zu Antikörpern. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **75**, 1. 1910.
13. Gay, Alexic activity of the blood serum of cadavers. Journal of medical research. **27**. 1907; new series **12**, Nr. 3.
14. Vorbrodt und Kafka, Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 3.
15. Kafka, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **1**, 5. 1910.
16. Eliasberg, Über das Fehlen des Komplementes im Blute Lepröser. Deutsche med. Wochenschr. **37**, 303. 1911.
17. Hecht, Wiener klin. Wochenschr. 1908.
18. Moro, Die klinische Alexinprobe. Münch. med. Wochenschr. **1**, 4, 21, 1026. 1907.
19. Sachs, Hämolsine und Cytotoxine des Blutserums. Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung (Kraus und Levaditi) **2**, 895. 1909.
20. Gay und Ayer, The demonstration of the alexic activity of human blood serum. Journal of medical research **17**. 1907.
21. Hauptmann, Die Vorteile der Verwendung größerer Liquormengen („Auswertungsmethode“) bei der Wassermannschen Reaktion für die neurologische Diagnostik. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**, 3. u. 4. Heft. 1911.
22. Lewandowsky, Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. **40**, 481. 1900.

deutung des Vorkommens hammelblutlösender Normalambozeptoren usw. 153

23. Walter, Studien über den Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **28**. 1910. (Ergänzungsheft.)
24. Pappenheim, M., Über paroxysmale Fieberzustände bei progressiver Paralyse und Vermehrung der polynucleären Leukocyten im Blute usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **21**, Heft 6.
25. — Über die Polynucleose im Liquor cerebrospinalis, insbesondere bei der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **4**, 267. 1911.
26. Bisgaard, Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Lues des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **8**, 381. 1911.
27. Neu und Herrmann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24**, 251. 1908.

Beziehungen zwischen Menstruation und Nerven- und Geisteskrankheiten auf Grund der Literatur und klinischer Studien.

Von

Richard Häffner, (Charlottenburg).

(Eingegangen am 1. März 1912.)

Der Arbeit selbst mögen wenige Sätze über die Menstruation als solche vorausgeschickt werden.

Bis in das 19. Jahrhundert hinein glaubte man, daß die Menstruation eine Befreiung des weiblichen Körpers von schädlichen Stoffen sei. Fußend auf der Entdeckung des menschlichen Eies im Ovarium von C. E. v. Baer (1827) sprach Bischoff (1853) die Hypothese aus, daß die Ovulation periodisch zurzeit der fließenden Menses erfolge. Die Blutung ist dabei Nebensache, die Ovulation die Hauptsache. Ohne Ovarium keine Menstruation. Rud. Virchow, 1856, faßte diese Kenntnisse in den folgenden wichtigen Sätzen zusammen:

„Das Weib ist eben Weib nur durch seine Geschlechtsdrüse“.

„Alles am Weibe ist eine Dependenz des Eierstocks“.

„Die Menstruation ist eine Schwangerschaft im kleinsten Maßstabe.“

„Bei der jedesmaligen periodisch eintretenden Reifung von Eizellen tritt an dem weiblichen Körper eine Reihe von Veränderungen auf, zum Teil örtlich, charakterisiert durch einen, den katarrhalischen akuten Schleimhautentzündungen ähnlichen Vorgang an der Schleimhaut der Geschlechtswege, zum Teil allgemein charakterisiert durch Störungen der Ernährung und Nerventätigkeit.“

Pflüger stellte (1865) eine Hypothese über das Zustandekommen der Menstruation auf. Er stellte sich vor, daß durch die wachsenden Eifollikel ein mechanischer Druck auf die Ovarialnerven ausgeübt werde. Den durch diesen Druck gesetzten Reiz leiten die Nerven zentripetal. Die Reaktion ist eine Hyperämie im Ovarium und Uterus, die die Ursache der menstruellen Blutung abgibt. Diese Anschauung ist also nervös-mechanisch.

Eine andere Anschauung entwickelte Goodmann 1878. Er nimmt an, daß das Leben des Weibes in periodisch auftretenden Störungen im ganzen Gefäßsystem ablaufe. Diese Störungen beruhen auf periodisch auftretenden, gradatim sich steigernden Kontraktionen der mit dem Eintritt der Pubertät stärker werdenden Gefäßmuskulatur. Die dynamische Ursache für diese Vorgänge liegt in nervösen Zentren der Gefäßwände. Die Menstruation ist das Endresultat dieser periodischen Schwankungen des Gefäßsystems. Die Ovulation kommt hierbei ursprünglich nicht in Betracht (zitiert nach Reinl). Bildlich hat man den periodischen Vorgang einer Wellenlinie verglichen und von einer Wellenbewegung des Weibes im allgemeinen gesprochen. Die Spitze des Wellenbergs liegt im Prämenstruum, dicht vor Eintritt der Blutung, dann folgt der absteigende Teil (Ebbe), der im Intermenstruum umschlägt, um wieder gegen die Menses zu anzusteigen (Flut). Parallel mit diesem gesetzmäßigen Schwanken gehen sämtliche biologischen

Vorgänge im weiblichen Körperhaushalte, so Temperatur, Pulsfrequenz, Muskelkraft, Blutdruck, Harnstoffausscheidung.

Dieser Theorie schlossen sich in Deutschland viele Forscher an, so u. a. Reinl (1884), Schüle (1891), Hegar (1899/01), Krafft-Ebing (1902).

Endlich sei noch der Forscher angeführt, der durch seine Versuche die Wirkung der inneren Sekretion der Ovarien bei Entstehung der Menstruation wahrscheinlich machte, Halban (1901).

Halban transplantierte bei Affen — von denen bekanntlich einige Arten menstruieren — die von ihren nervösen Verbindungen vollkommen gelösten Ovarien an andere Körperstellen und konnte konstatieren, daß die Menstruation unverändert fortbestand. Er schließt daraus, daß die Menstruation eine Funktion des sezernierenden Eierstockes ist, daß nervöse Einflüsse hierbei keine Rolle spielen.

Zum Schluß seien die anatomischen Beziehungen zwischen Genitalsystem und Nervensystem an dieser Stelle aufgeführt (Windscheid 1897):

Rückenmarksnerven:

I. Aus dem Plexus lumbalis

1. N. ileo-inguinalis (Schamlippen);
2. N. genito-cruralis (große Schamlippen) (N. spermaticus internus).

II. Aus dem Plexus pudendalis

1. N. haemorrhoidales medius et inferior (Uterus, Harnblase);
2. N. pudendus:
 - N. perinealis (Schamlippen);
 - N. dorsalis clitoris.

Sympathische Nerven: Sie gehen aus vom Ganglion solare s. Plexus coeliacus:

I. Plexus renalis (Ovarium).

II. Plexus spermatici (Ovarium, Tuben, Uterus).

III. Plexus hypogastrici inferiores:

1. Plexus utero-vaginalis;
2. Plexus vesico-vaginalis;
3. Plexus cavernosus (clitoris);
4. Fasern zum Uterus;
5. Plexus haemorrhoidales.

Spinales und sympathisches Nervensystem zeigen zahlreiche Anastomosen.

I. Teil.

Die Beziehungen zwischen Menstruation und Nerven- und Geisteskrankheiten auf Grund der Literatur.

A. Menstruation und Psychosen.

Die Anschauungen, die im Altertum und Mittelalter über die Beziehungen zwischen Menstruation und Geisteskrankheiten herrschten, brauche ich hier nur kurz zu streifen. Sie sind in den Monographien über die Menstruation von Brierre de Boismont (1842) und Raciborski (1868) und in vielen andern Werken hinreichend beschrieben worden. Da das Menstrualblut im Altertum als etwas Giftiges, Schädliches galt, fand man es leicht erklärlich, daß es bei Unregelmäßigkeiten oder Fehlen der Periode zu abnormen Geisteszuständen kommen konnte. Diese Auffassung vertrat z. B. die jüdische Religion.

Die Griechen (Aristoteles) und noch das Mittelalter sprachen von einer „Plethora“ des Körpers (überreichliche Blutmenge), deren Regulator die Men-

stration war. Beim Versagen des Regulators entstanden Krankheiten des Körpers und des Geistes.

Diese Vorstellungen traf man in Deutschland bis zu Beginn des 19. Jahrhunderts an. Stets war man geneigt, in dem somatischen Vorgang der Menstruation, respektive dessen Anomalie die greifbare Ursache für Geistesstörungen bei Frauen zu erblicken. Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß man die Bedeutung der Menstruation beim Weibe stark überschätzte. Dies zeigte sich besonders häufig bei kriminellen Fällen, in denen die Menstruation als exkulpierender Faktor geltend gemacht wurde.

Ich möchte dafür einige Beispiele anführen: Krafft - Ebing (1878) referiert einen Fall von Hitzig: Eine Mutter tötet ihr Kind. Vom Gericht wird das Todesurteil ausgesprochen. Im Gefängnis erzählt die Delinquentin einer Gefährtin, daß sie bei Begehung der Tat gerade die Periode gehabt habe. In der Zeit empfinde sie immer eine innere Unruhe und Angst; dem Richter habe sie aus Scham nichts davon mitgeteilt. Die Hinrichtung wurde daraufhin suspendiert und die Verurteilte ärztlich beobachtet. Es ergibt sich, daß bei der Pat. tempore mensium Schlaflosigkeit, Kopfweh, Bangigkeit, Taedium vitae, Kopfkongestionen, Melancholie auftritt. Pat. wird exkulpiert.

In dem „Handbuch der gerichtlichen Psychologie“ von Friedreich (1835) sind eine Fülle ähnlicher Fälle enthalten. Es sei davon nur die Krankengeschichte der Brandstifterin Klein (S. 428) zitiert: Pat. war 17 Jahr. Die Menstruation trat mit 15 Jahren auf, war unregelmäßig. Seit dem Erscheinen der Periode war Pat. von Zeit zu Zeit „toll im Kopfe“. Am 1. Januar 1834 traten die Menses ein, zessierten dann bis zum 1. August. Dabei nahm die „Tollheit“ zu. Pat. glaubte, einen bösen Feind in sich zu haben. Die Brandstiftung wurde während der Amenorrhöe begangen. Auf die Amenorrhöe wurde die Psychose bezogen, womit die Schuldfrage verneint war. Pat. wurde später wieder regelmäßig menstruiert und genas damit auch psychisch.

Ein Sammelwerk über die Wissenschaft vom Weibe gab Busch (1839) heraus. In ihm finden wir auch die Anschauungen seiner Zeit über den Gegenstand, der uns hier interessiert.

Bei „Blödsinnigen“ ist die Menstruation aufgehoben. Störungen der Menstruation sind „häufige erregende Ursachen“ der verschiedenen Monomanien (Kleptomanie, Pyromanie).

Durch plötzliche Unterdrückung der Menstruation können Krankheiten entstehen. Solche sind: Neuralgien, Konvulsionen, Krämpfe, Hysterie, Paralyse Ohnmachten, Wahnsinn, Epilepsie, Starrkrampf, Veitstanz, Apoplexie. Auch der psychischen Beeinflussung der Periode ist Rechnung getragen: „Traurige Gemütsverstimnungen, Kummer, Sorge, Gram, unglückliche Liebe unterdrücken die Menstruation, indem sie das Geschlechtsvermögen des Weibes schwächen“.

Bei der Menstruation als solcher — das sei nur nebenbei erwähnt — besteht nach Busch eine Aufregung des Blut- und Nervensystems. Der Organismus neigt deshalb in der Zeit zu Krämpfen, die Frau wird von einer innerlichen Unruhe befallen, es können sich Ausschläge im Gesicht bilden.

1842 und 1851 erschienen zwei Arbeiten von dem Franzosen Brierre de Boismont, die eine — eine Preisschrift — ist eine Monographie der Menstruation, die andere betrachtet speziell die Beziehungen der Menstruation zur Psychose. Für den Standpunkt des Verfassers sind folgende Zitate charakteristisch:

„Die Menstrualepoche ist sehr häufig die Ursache einer Menge Leidenschaften, Feindschaften und eigentümlichen Handlungen, von denen sich die Frauen selbst keine Rechenschaft geben.“

Und:

Die primäre Ursache der Menstruation ist in dem Erscheinen der Involution und Evolution der Graafischen Bläschen begründet (Gendrin).

Das sind Sätze, die auch heute noch Geltung haben.

Den ätiologischen Einfluß der Menstruation auf die Psychosen gibt Brierre de Boismont zu. Seinen Erfahrungen nach sind ein Viertel aller Psychosen durch Menstruationsanomalien verursacht, gegen ein Sechstel der Psychosen bei Esquirol. Von den einzelnen Beobachtungen interessieren uns folgende:

Eine 25jährige Hirtin (1842, S. 97) wurde mit 15 Jahren menstruiert. Die Periode stellte sich zweimal ein, zessierte dann für 11 Monate. In der Folge war sie regelmäßig. Vor ihrem Eintritt empfand das Mädchen oft Kolikschmerzen, Nierenschmerzen, Spannung im Unterleib, Anschwellung und Schwellen in den Brüsten, Kopfschmerzen. Während die Blutung floß, wurde das sonst sanfte Mädchen reizbar. Es schlug und reizte ihre Tiere solange, bis sie flohen. Hatte die Blutung aufgehört, so war sie wieder gutmütig und liebevoll.

S. 98. Eine Frau vergaß stets, was sie zur Zeit ihrer Periode getan hatte. Sie beleidigte einmal, während die Blutung floß, jemand. Nachher erinnerte sie sich nicht mehr daran und leistete einen Eid, unschuldig zu sein.

In der Arbeit von 1851 ist es auffallend, daß Boismont bei der Beurteilung der Menstruation als solcher nicht mehr von den Ovarien spricht, sondern nur vom Uterus und der Blutung. „Der Uterus spielt bei der Erzeugung der Gehirnaffektionen die Hauptrolle.“

Die Therapie bei den Psychosen, die durch Anomalien der Periode hervorgerufen wurden, mußte natürlich dem ätiologischen Faktor Rechnung tragen. Man versuchte also vor allem die gestörte Menstruation zu regeln. Bei Amenorrhöe griff man zu Blutegeln; Brierre de Boismont applizierte einer Maniaca 60 Blutegel und heilte sie damit sofort. Diese Methode der lokalen Blutentziehung war allgemein üblich; besonders aus der französischen Literatur lassen sich beliebig viele Beispiele dafür aufführen (z. B. Sauvet 1848 u. a.).

Zu ganz ausgezeichneten Resultaten kam bereits 1851 Marotte auf Grund seiner Untersuchungen über Menstruation und Epilepsie.

Er ordnet seine Ergebnisse in 4 Kategorien ein:

1. Zwischen Menstruation und Epilepsie besteht gar kein Zusammenhang.
2. Die Menstruation kommt als Ursache für die Epilepsie nicht in Betracht. Sie übt nur einen Einfluß aus auf das Entstehen und die Zahl der Anfälle; es kann auf diese Weise ein menstrueller Typus der Anfälle sich herausbilden.
3. In einer Reihe von Fällen tritt die Menstruation zu andern Ursachen unterstützend hinzu. Zu diesen andern Ursachen zählen Onanie, Gemütsbewegungen.
4. Es gibt viele Fälle von Epilepsie, die hysterischer Natur sind. Hier kann die Menstruation ursächlich und auslösend wirken.

In Deutschland unterzog wohl Schlager (1858) zum erstenmal die Beziehungen zwischen Menstruation und Psychosen einer systematischen Bearbeitung in der Veröffentlichung: „Die Bedeutung des Menstruationsprozesses und seiner Anomalien für die Entwicklung und den Verlauf der psychischen Störungen“.

Die Klassifikation der Psychosen (Hyperphrenia maniacalis, Melancholie, Aphrenie) und ihre nur statistische Verwertung lassen heute eine Kritik der Arbeit nicht mehr zu.

Von den Störungen der Menstruation bei Psychosen führt Schlager an, daß die Menses beim Beginn einer Psychose plötzlich zessieren können, daß andererseits eine langsam sich entwickelnde Amenorrhöe vorkommt; daß die Menstruation während der Psychose gestört sein kann und umgekehrt, daß die Psychose zur Zeit der Menstruation Exacerbationen zeigen kann.

Über das Verhältnis von Ursache und Wirkung drückt sich Schlager unbestimmt aus. Er sagt S. 490: „Es besteht oft keine kausale Beziehung zwischen Menstruation und Psychose“.

„Bei vorhandenem kausalem Verhältnis (die Menstruationsanomalie ist die Ursache der Psychose) zeigt sich der Einfluß der Menstruation in gesteigerter Hirnerregung“.

„Die plötzlich unterdrückte Menstruation entläßt sich als Tobsucht.“

Erwähnenswert ist noch der Passus S. 496: „Es ist vor allem festzuhalten, daß die verschiedenen Menstruationsanomalien nur als der Ausdruck verschiedener örtlicher oder allgemeiner Krankheitszustände aufzufassen seien, und daß dieselben nur insofern Einfluß auf die Entwicklung und den Verlauf von psychischen Störungen nehmen, als unter ihrer Einflußnahme krankhafte Verstimmungen des Nervensystems, abnorme Hirnzustände vortraten, die nur die weiteren Funktionsstörungen veranlaßten.“

Nur nebenbei möchte ich aus der Arbeit noch anführen, daß Schlager von einem „klimakterischen Irresein“ spricht. Als Symptome gelten: Mißtrauen, Launen, Verdruß, Angst, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Wallungen.

Raciborsky (1865) glaubt als erster die Beobachtung gemacht zu haben, daß durch psychischen Einfluß Amenorrhöe entstehen kann, z. B. durch Angst, schwanger zu sein, oder beim intensiven Wunsch, schwanger zu sein bei kinderlosen Ehefrauen. Er führt als Beleg dafür drei Beispiele an: Eine verheiratete Frau begeht einen Fehltritt; aus Furcht vor eingetretener Befruchtung bleiben die Menses aus, ohne daß Schwangerschaft vorliegt. — Eine Frau hat Aussichten, ihre Tochter gut zu verheiraten. Während dieser Zeit befindet sich die Mutter in großer Aufregung; einmal treten die Menses nicht zur richtigen Zeit ein. Daran knüpft sich sofort eine lebhaftige Angst, es sei eine erneute Konzeption eingetreten, das Kind könnte der Verbindung der Tochter hinderlich werden. — Endlich erzählt Raciborsky von einer kinderlosen Frau, die sich sehr nach Nachkommen sehnt. Es kommt zu einer imaginären Schwangerschaft mit Amenorrhöe.

Im Stile der schon erwähnten Arbeit von Schlager veröffentlichte Louis Mayer 1869 eine Studie über Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane und Psychosen. Wesentlich Neues für unser Thema ist in der Arbeit nicht enthalten. Einen Kausalnexus zwischen Menstruationsstörung und Psychose erkennt der Gynäkologe da an, wo mit Regulierung der Menstruation auch die Psychose schwindet.

Historisches Interesse besitzen die Angaben von Krieger (1869), die er über die Begleitsymptome der Menstruation macht. Er unterscheidet

1. Ganglien:ervensymptome (sanftes Erröten, veränderte Gesichtszüge, Herzgrubenbeschwerden, geringes Fieber).
2. Cerebrale Symptome (Geistesstörungen).
3. Spinale Symptome (Zuckungen).

Bei Krieger ist auch der „Mittelschmerz“ erwähnt. Der Autor hat, nicht gerade häufig, Frauen beobachtet, die regelmäßig vierwöchentlich menstruiert waren; genau in der Mitte von 2 Terminen (im Intermenstruum) traten bei diesen Frauen die Empfindungen auf, die sie sonst nur bei der Periode hatten (krampfartiges Gefühl in der Mitte des Unterleibs, Druck im Kreuz, Schwere).

Eine der gründlichsten Bearbeitungen unseres Themas hat Schroeter (1873/74) gegeben. Er untersuchte die beiden möglichen Fragen, einmal, wie verhält sich die Menstruation bei psychisch Kranken und welchen Einfluß übt die Menstruation auf Psychosen aus?

Schroeter geht statistisch vor. Die Psychosen werden eingeteilt in frische, chronische, exaltative, depressive Formen. Als Zustandsbilder laufen Melancholie, Manie, psychische Schwächezustände.

Hier möchte ich nur die allgemeineren Resultate referieren:

Nach Schroeter (S. 537) kommt „nicht allgemein“ die Cessatio mensium als Ursache der Psychose in Betracht; sie ist vielmehr eine Äußerung des vorher erkrankten Nervensystems. Die Amenorrhöe, die beim Ausbruch oder im Verlauf einer akuten Psychose sich einstellen kann, faßt Schroeter als ein „Zeichen eines noch reagierenden Nervensystems“ auf.

Über „Zwei Fälle von Menstruationsstörungen (Menostasis) und plötzlicher Herstellung der Menses durch psychische Einflüsse“ berichtet Martini 1872.

Fall 1 ist überschrieben: „Angst und Furcht vor Applikation einer Fontanelle bis zur maniakalischen Aufregung gesteigert, stellt die seit 9 Monaten gänzlich unterdrückte Menstruation her.“

Fall 2. „Angst und Furcht vor der Operation des Haarabschneidens führt größere Besonnenheit herbei und die Menstruation, seit 5 Monaten nicht vorhanden, tritt wieder ein. Genesung.“

Von den mitgeteilten Krankengeschichten sei nur angeführt, daß im Fall 1 die Psychose bereits in Heilung übergang und daß Fall 2 Hysterie vermuten läßt. Es sei mit dem Zitat der Arbeit nur gezeigt, daß auch einmal eine psychische Einwirkung für das Wiederfließen der sistierten Menses verantwortlich gemacht wurde.

„Névroses menstruelles“ betitelt 1874 — soviel ich sehe, erstmals — Berthier eine Sammlung von Fällen, bei denen die Menstruation die Ursache der Geistesstörung resp. Nervenkrankheit wird.

Ein Fall diene zur Charakteristik der übrigen: „Ein 18jähriges Mädchen wusch sich die Füße in einem Flusse, während sie schwitzte und gerade menstruiert war. Sie wurde blind, dann trat Lähmung beider Beine auf. Die Periode kehrte 2 Jahre lang nicht wieder, nach 2 Jahren starb das Mädchen“.

Die Beiträge, die Sutherland 1873/74 zur vorliegenden Frage gab, sind in den folgenden Sätzen zusammengefaßt:

(Material 500 Fälle aus dem Wakefield Asylum).

I. Höhere Grade des Schwachsinnes, des Idiotismus, des Kretinismus verzögern den Eintritt der Pubertät, wenn sie überhaupt zur Entwicklung kommt.

II. Bei Melancholie tritt meist Amenorrhöe auf.

III. Bei chronischer Paranoia ist die Periode meist ungestört.

IV. Bei der progressiven Paralyse tritt verfrühte Menopause ein.

Sutherland wertete also die auftretende Störung der Menstruation wie ein anderes Symptom, z. B. Blasenstörungen, was recht bemerkenswert ist.

An die Fälle von Friedreich, Henke u. a. erinnert die Schilderung einer Frau von Dagonet (1876), die mit jeder Periode einen unwiderstehlichen Drang zum Morden verspürte. So hatte sie ihre eigenen 3 Kinder getötet, bis sie endlich in eine Irrenanstalt kam.

Die gestörten Menses sind nach Dagonet der „unbestreitbare Grund“ für den Ausbruch der Psychose.

Von den vielen immer wieder gleichlautenden Fällen sei nur noch einer hier zitiert, von Tuke (1876) mitgeteilt: Eine hereditär belastete Frau verlor zwei ihrer Kinder. Ein halbes Jahr darauf mordete sie ihr drittes Kind. Seit dem Tod der beiden Kinder hatte sich Pat. dem Trunk ergeben. Am Tage der Mordtat hatte die Frau gerade die Periode. Sie trank viel, schickte ihr Kind fort, um noch mehr Spirituosen zu holen. Das Kind weigerte sich, worauf die Mutter so in Wut geriet, daß sie das Kind tötete.

Ich will an dieser Stelle versuchen, einige allgemeine Sätze über die bisher erörterte Literatur einzuflechten. Wir haben gesehen, daß Psychose und Menstruation in einer heute etwas naiv erscheinenden Weise zueinander in Beziehung

gesetzt wurden. Das Verhältnis von Psychose und Menstruation war schlechtweg ursächlich, die Psychose war die Folge der Menstruationsanomalie. Ausnahmen kamen natürlich auch hier vor, z. B. Schröter, Sutherland, Marotte. Der tiefere Grund liegt vielleicht darin, daß die Erkenntnis Griesingers (1845/61), daß Geisteskrankheiten Gehirnkrankheiten sind, noch nicht bekannt und später noch nicht durchgedrungen war. Die Geistesstörung stand unverstanden da. Wollte man nicht auf moralische Ursachen (Heinroth) rekurren, so mußte eine somatische Ursache gefunden werden. Bei Frauen war die Menstruation, ebenfalls ein rätselhafter Vorgang, bei Psychosen oft gestört; also lag nichts näher, als hierin den „unbestreitbaren Grund“ der Psychose zu sehen. Wenn der Ausdruck gestattet ist, trieb man also ein wenig „Menstrualpsychiatrie“, wie man bekanntlich auch eine Zeitlang der „Kopropsiatrie“ gehuldigt hatte.

Etwa von dem 6. und 7. Dezzennium des 19. Jahrhunderts ab erkannte man die ätiologische Wirkungslosigkeit von Menstruationsanomalien bei Psychosen; man eliminierte also die Menstruation aus der Ätiologie psychischer Erkrankungen. Jedoch nicht von allen. In einer bestimmten Gruppe von Psychosen wirkte die Menstruation nach wie vor als Hauptmoment. Dieser Gruppe werden wir in den folgenden Publikationen unter dem Namen der „Menstruationspsychosen“ begegnen.

1877 räumte Nothnagel gründlich mit der Bedeutung der Genitalaffektionen für die Epilepsie auf. Den menstruellen Typus der Anfälle hat Nothnagel namentlich bei den jugendlichen Individuen angetroffen. Konnte er diese längere Zeit beobachten, so verlor sich der menstruelle Typus vollkommen, die Insulte traten zu jeder Zeit ein (vgl. Marotte 1851).

Ebenso führt Jolly (1877) die Menstruationsanomalien bei Hysterie lediglich als Symptom auf. Bemerkenswert ist, daß Jolly, wenn bei einer ohne greifbaren Grund aufgetretenen Amenorrhoe Hypochondrie sich einstellt, die Anwendung der Emmenagoga empfiehlt.

Den ersten Ansatz zur Aufstellung der Menstrualpsychose machte Westphal 1878 mit der Veröffentlichung „einer mit merkwürdiger Beziehung zur Menstruation verlaufenen Geistesstörung. Anklage wegen Mordes der drei eigenen Kinder.“ Der Sachverhalt ist kurz folgender: Eine Frau tötet ihre drei eigenen Kinder und bringt sich selbst Schnittwunden bei. An die Tat hat Pat. keine Erinnerung. Am Tage des Verbrechens erwartete die Frau die Periode; diese trat erst verspätet nach einigen Tagen ein und blieb dann 10 Monate gänzlich aus. Mit dem Wiedererscheinen der Menses nach dieser Zeit veränderte sich auch die Pat.: Die vorher stille und gedrückte Frau wurde lebhaft, normal. Erinnerung an die Tat war immer noch nicht aufgetreten. Westphal diagnostizierte Melancholie und exkulierte die Pat.

Aus dem gleichen Jahre (1878) stammen die „Untersuchungen über Irresein zur Zeit der Menstruation“ von Krafft-Ebing. Da diese Arbeit der Ausgangspunkt vieler späterer Untersuchungen geworden ist und schließlich zur Aufstellung der „Psychosis menstrualis“ geführt hat, soll sie etwas eingehender besprochen werden.

Krafft-Ebing kommt auf Grund seiner Fälle (19) zu dem Schlusse, daß der „normale Menstruationsvorgang an und für sich genügen kann, um das abnorm erregbare Gehirn im Sinne einer akuten Psychose zu beeinflussen“. Dieser Vorgang wird durch „vasomotorische Innervationsstörungen“ vermittelt, man kann von einer „vasomotorischen Neurose des psychischen Organs“ sprechen. Voraussetzung ist dabei, daß der Organismus ein „labiles Gleichgewicht der Innervation“ besitzt. Der reflektorische Reiz (von den Genitalien aus) kann dann im Zentralorgan weiter irradiieren und Gefäßgebiete affizieren, die unter normalen

Verhältnissen gar nicht oder wenigstens nicht so intensiv getroffen werden. Dabei betont Krafft-Ebing (1878), daß das menstruale Irresein keine speziellen, der psychischen Sphäre angehörigen Symptome besitzt, die es klinisch als besondere Form des Irreseins charakterisierte. (Eine Auffassung, die Krafft-Ebing 1902 aufgab.)

Die Menstrualpsychose in der Fassung des Jahres 1878 nimmt also nur vom ätiologischen Standpunkt aus eine „allerdings bedeutungsvolle Sonderstellung“ ein. Eine Kritik der Fälle und damit der Schlußfolgerungen, die darauf basieren, hat bei den Fällen einzusetzen, bei denen Krafft-Ebing zugibt, daß es „mit der fortdauernden Schädigung des psychischen Organs durch menstruelle Kongestionen und Anfälle zu sekundären Schwächezuständen — allgemeine Verwirrtheit, Blödsinn — kommt“. Bei diesen Fällen war, „vielleicht auf Grund der abnehmenden Erregbarkeit des tiefer erkrankten Gehirnes, ein Milderwerden der Anfälle bis zu bloßen Andeutungen solcher zu bemerken“. Dieser Ausgang in terminalen Blödsinn wurde in 5 von 19 Fällen beobachtet. Sie sollen in Kürze referiert werden:

S. 80: Beobachtung 9. M., 31 Jahr. Plötzlich ausgebrochene Tobsucht. Pat. hat Teufel im Leibe, von denen sie gewatscht wird. Schwere Bewußtseinsstörung. Salivation. Summarische Erinnerung an die Anfälle. Läppisches Benehmen. In den einzelnen Anfällen ist Pat. reizbar, impulsiv, grimassiert, saliviert.

Die Beziehungen zur Menstruation beruhen auf folgenden Tatsachen: Der beobachtete zweite Paroxysmus setzte 8 Tage vor Eintritt der Periode ein und löste sich bei Beginn der Blutung. Der dritte Paroxysmus ging der Periode um 15 Tage voraus, wurde durch die Blutung coupiert. Die folgenden Erregungszustände haben jede zeitliche Beziehung zu der Periode verloren.

S. 81. Beobachtung 10. K. C. 27 Jahr.

Hier sind die Beziehungen der Psychose zur Menstruation folgende:

1. Die erste beobachtete Menstruation geht ohne Paroxysmus vorüber.
2. Neun Tage vor der nächsten Periode beginnt ein Anfall, der die Periode um 18 Tage überdauert!
3. Am 1. Tag der nächstfolgenden Blutung tritt ein erneuter Anfall ein, der 1½ Monate unverändert andauert.
4. Nach 12 Tagen erneuter Anfall von etwa 3 Wochen Dauer im Anschluß an die Periode.
5. Jede Beziehung von Periode und Psychose ist verloren gegangen.

Die restierenden 3 Fälle sind den zitierten ähnlich. Ihnen allen gemeinsam ist die Tatsache, daß bei Beginn einer Erkrankung, die zum Schwachsinn führt, Erregungszustände prämenstruell oder intramenstruell, seltener postmenstruell einsetzen und daß bestehende Erregungszustände durch die Menstruation ihren Abschluß, ihre Lysis finden können. Im weiteren Verlauf der Erkrankung lösen sich diese Beziehungen völlig. Von diesen 5 Fällen ausgehend kann man sagen, daß Krafft-Ebing die tatsächlichen Verhältnisse gerade umgekehrt hat. Nach ihm tritt Schwachsinn ein, weil die menstrualen Kongestionen und Anfälle das psychische Organ fortdauernd schädigen. Wir meinen, daß in solchen Fällen ein destruktiver Hirnprozeß vorliegt, der beim männlichen und weiblichen Geschlecht zum Schwachsinn führt. Das Anknüpfen von Paroxysmen an die Periode bei Frauen ist eine sekundäre Erscheinung.

Diese 5 Fälle können wir heute einigermaßen beurteilen, da der Ausgang uns auf den richtigen Weg führt.

Bei den übrigen 14 Fällen, die in Genesung ausgingen, ist eine Kritik nach den vorliegenden Mitteilungen nicht möglich. Man wird jedoch den Zweifel nicht unterdrücken können, ob es sich nicht auch hier um Psychosen oder Psycho-

pathien handelt, die während eines Abschnittes ihres Verlaufes oder ihrer Dauer mehr weniger sichere Beziehungen zur Menstruation aufweisen.

Im wesentlichen auf demselben Standpunkt wie Krafft-Ebing steht Schüle (1880), dem wir später nochmals begegnen werden. Schüles Auffassung nach ist die Verlaufsweise des menstruellen Irreseins bedingt durch die „Bildungsgesetze eines krankhaften, veränderten psychischen Hirnlebens und durch den Eingriff einer physiologischen Körperphase.“ Das Entscheidende ist der durch die Ovarialnerven sekundär hervorgerufene Erregungszustand des Gehirnes. Die Heredität gibt Schüle für seine Fälle zu zwei Drittel an. Auch Schüle hat den Übergang der Menstrualpsychose in chronisches Irresein beobachtet.

Bei Forel verfaßte 1883 eine Ärztin, Powers, eine Arbeit über menstruelle Psychosen. Powers kennt Krafft-Ebing's Veröffentlichung aus dem Jahre 1878; sie glaubt, die Anschauungen des Autors müßten etwas „eingeschränkt“ werden. Powers hat ihre Fälle nur kurz mitgeteilt. In der Hauptsache besteht das Krankenjournal nur aus „Erregungszustand“ und „Menstruation“. Einige Beispiele seien zitiert:

Fall 2. S. 10. Frl. S. 18 $\frac{1}{2}$ Jahr.

Nach der Anamnese hat Pat. zwei menstruelle Erregungszustände durchgemacht. In der Anstalt wurde beobachtet:

1. Ein Erregungszustand mit fehlender Menstruation.
2. Ein Erregungszustand, der 13 Tage vor der Periode einsetzte und bis zu Beginn der Blutung abgeklungen war.
3. Zwei Menstruationstermine, die frei von jedem Paroxysmus sind.

Das Zustandbild war nach Powers ein manisches, doch nötigten die „engen Beziehungen“ zwischen Periode und Psychose zur Annahme einer Menstrualpsychose.

Fall 9. Frl. M. 20 Jahr.

Pat. erzählte, daß sie zur Zeit der Periode Anfälle habe. In der Klinik hielt sich Pat. 5 Tage auf, die ohne Störung vorbeigingen. Powers nennt das einen „abortiven Fall“ von Menstrualpsychose.

Die übrigen Fälle, die den zitierten durchaus gleichen, darf ich wohl übergehen.

Als theoretische Forderungen an eine Menstrualpsychose stellt Powers auf:

1. Die Paroxysmen müssen regelmäßig und nachweisbar mit der Menstruation (Ovulation) in Zusammenhang stehen.
2. Die Intervalle müssen frei sein.
3. Es darf der Anfall nicht aus einfachen, bei nervösen Frauen häufig vorkommenden, leichten Störungen bestehen, sondern es muß die Psychose wohl charakterisiert sein.

Diese Forderungen werden sofort widerrufen in den „Übergangsformen“. Darunter versteht Powers:

1. Solche Formen, welche zwar periodisch auftreten, aber nicht immer den Termin der Menstruation einhalten und bei welchen somit die Paroxysmen auf andere Weise als durch den Ovulationsreiz entstehen können.
2. Fälle, bei welchen die Intervalle unfrei sind und die Menstruation nur akute Exacerbationen hervorruft.
3. Abortivformen, die zwar regelmäßig menstrual sind, aber kaum die Höhe einer Psychose erreichen.

Die Übergangsformen sind derart gefaßt, daß „jeder Fall von menstrueller psychischer Störung, welcher eben nicht jenen (an erster Stelle aufgeführten) drei Erwartungen vollkommen entspricht, in eine derselben eingereiht werden kann“.

Die Erscheinungsformen der Menstrualpsychose sind:

1. Abortive Fälle von menstruellem Irresein.
2. Übergangsformen zwischen periodischer Menstrualmanie und Mania simplex.
3. Zirkuläres menstruales Irresein.
4. Übergangsformen von zirkulärem Irresein, verbunden mit konträrer Sexualempfindung.
5. Stupidität, kataleptisches menstruales Irresein in Form von pathologischen Schlafzuständen.

Algeri (1884) untersuchte das gesamte psychiatrische Material von Reggio-Emilia auf das Verhalten der Menstruation hin. Er kam zu den folgenden Ergebnissen:

1. Das Eintreten der Menstruation ist bei Psychosen oft unregelmäßig, was besonders deutlich bei Melancholie und Manie hervortritt, weniger deutlich bei der Dementia.

2. Es besteht ein genügend deutlicher Zusammenhang zwischen Aufregungsperioden und der Menstruationszeit, solche Beziehungen treten am deutlichsten in den periodischen Psychosen hervor.

3. Im allgemeinen lassen sich menstruelle Exacerbationen bei den Psychosen konstatieren.

Bartel (1887) vermehrte die bisher erschienenen Fälle von Menstrualpsychosen um einen neuen. Der Fall ist dadurch besonders ausgezeichnet, daß er unter fast tausend geisteskranken Frauen der einzige ist, der Bartel typisch erschien. Ich möchte das, was Bartel bei der Schlußbetrachtung als typisch für seinen Fall ansieht, gerade gegen den Fall als Menstrualpsychose anführen: Die „freien Intervalle“ variieren in ihrer Dauer von 3—18 Tagen. Diese Intervalle sind abwechselnd ganz frei, dann einmal nur „relativ“, manchmal „fließen zwei Erregungszustände ineinander über, ohne ein Intervall zu haben“.

„Weiterhin findet jene hierher gehörige, schon früher erkannte Erscheinung ihre Bestätigung, daß sehr oft die Anfälle mit ihrer häufigen Wiederkehr länger werden und schließlich, wenn der vorhergehende menstrual bedingte psychische Erregungszustand noch fortdauert, wenn der nächstfolgende bereits anhebt, ineinander übergehen können; auch hier drohte im Verlauf der Psychose „in nicht zu verkennender Weise“ der Ausgang in ein chronisches kontinuierliches Irresein.“

Die Analogie mit den Fällen von Krafft-Ebing leuchtet ein.

Die Wirkung des Ovulationsreizes erhellt aus folgender Krankengeschichte:

Pat. machte eine Schwangerschaft durch, die ohne geistige Störung verlief. Bartel erklärte dies durch die ausgefallene Ovulation (S. 37). Nach der Entlassung wurde Pat. abermals gravida und erlitt während der Schwangerschaft ein Rezidiv der Psychose. Diesmal rechnet Bartel aus, daß das Rezidiv genau 14 Tage vor der Zeit auftrat, in welcher ohne Schwangerschaft die Periode eingetreten wäre! (S. 46).

Schließlich schildert Bartel noch einen Fall, dem er den Namen „pseudomenstruelles Irresein“ gibt. Er sei kurz zitiert:

Pat. ist 45 Jahre alt und hat sich selbst verstümmelt. Anamnestisch ist zu erheben, daß Pat. bis zum Eintritt ins Klimax gesund war. Im Klimakterium stellten sich bei ihr im früheren menstruellen Typus Angstzustände, Wallungen, Schwindel ein. Während der Beobachtung verfiel Pat. sehr rasch dem Schwachsinn, zeigte stuporöse Apathie, antwortete nur auf 3 Fragen, war gemächlich vollkommen stumpf, äußerte Verfolgungsideen. Manchmal wütende Gereiztheit.

Forensisch interessant sind zwei Fälle von Brouardel (1888), die sich den früheren anschließen.

Ein Kindermädchen, Henriette C., 15 Jahr alt, tötete auf einem Spaziergang das ihr anvertraute zweijährige Kind. An dem Tage der Untat waren bei ihr zum erstenmal die Menses eingetreten. Dies Moment führte zur Exkulpation.

Im Fall 2 trat die erste Menstruation bei einem Mädchen verspätet auf. Während des Blutflusses tötete das Mädchen ein Nachbarkind. Bei der Festnahme behauptete es, keine Erinnerung an die Mordtat zu haben. Bei der Beobachtung von 2 Menstruationsterminen stellte man jedesmal „Melancholie“ bei dem Mädchen fest. Für die Tat bestand immer noch Amnesie.

1889 gab Icard das umfangreiche Werk: „Contribution à l'étude de l'état psychique de la femme pendant la période menstruelle“ heraus. Des Verfassers Standpunkt charakterisiert ein Ausspruch, den er gegen Ende seiner Untersuchungen tut (S. 255): „Der Vorgang der Menstruation kann geistige Zustände schaffen, die von dem leichtesten Unwohlsein bis zur Geisteskrankheit führen“. Nur wenige Krankengeschichten seien hier angeführt:

Eine Dame hatte ohne greifbare Ursache im Monat Juni die Periode nicht bekommen. Allein die Erinnerung an diesen Zufall, ohne allen andern Grund, bewirkte, daß die Dame 4 Jahre lang im Monat Juni keine Periode hatte, während in den anderen Monaten die Menses regelmäßig eintraten! (Revillod).

Beob. 82. 17jähriges Dienstmädchen. Nach ihrer Angabe wird sie beständig von einer Stimme verfolgt, die ihr anbefiehlt, Brandstiftungen zu begehen und sich zu töten. Als sie zum erstenmal Brand gelegt hatte, hatte sie ruhig und voller Freude zugesehen, wie das Feuer um sich griff; das zweitemal fühlte sie sich gezwungen, selbst Lärm zu machen; unmittelbar nachher versuchte sie, sich zu erhängen. Man konnte bei ihr keine geistige Störung nachweisen; jedoch litt sie seit dem 14. Jahre an Krämpfen, die sich später als epileptische herausstellten. Die Anfälle, die sich zur Zeit der fließenden Menses einstellten, waren am heftigsten.

Vor der Brandstiftung hatte sie einen schweren Anfall gehabt, dem Anfall war große Angst vorausgegangen.

Man wandte sich an die medizinische Fakultät in Leipzig. Diese hob die Angst und die epileptischen Anfälle hervor, die zu jeder Menstrualepoche hervortraten, und exkulperte die Kulpantin.

Beob. 90. Eine 31 jährige Witwe empfindet, daß ihr Monatsfluß unregelmäßig wird. Sogleich ergab sie sich dem Trunke und zeigte alle Symptome der Hystero-Epilepsie. Medikamente waren erfolglos. Man riet ihr zur Wiederverehelichung. Sie verheiratete sich mit einem jungen, feurigen Manne, wurde bald schwanger und genas vollständig (Lanzoni 1891).

Beob. 152. Mädchen, 20 Jahr. Ist im Dienst bei Voisin in der Salpêtrière. Sie wird bei jeder Menstruation hochgradig sexuell erregt, was ihrer guten Erziehung widerspricht. Voisin versetzte sie Temp. mensium in Hypnose und gab ihr Suggestionen, die gegen die sexuelle Erregtheit gerichtet waren. Die Behandlung war erfolgreich (1888).

Es wird niemand wundern, wenn Icard im letzten Teil seiner Arbeit weitgehende Rücksichtnahme auf die Generationsvorgänge, besonders auch auf die Menstruationszeit verlangt. Er mahnt eindringlich davor, eine Frau als Zeuge, als Angeklagte, als Gefangene zu vernehmen, ohne die Menstruationsverhältnisse zu berücksichtigen.

Ebenso schließt Icard die Frau von öffentlichen Berufen aus, da auf eine so leicht aus dem Gleichgewicht gebrachte Psyche kein Verlaß sei.

1891 äußerte sich Schüle, dessen Anschauungen wir früher schon kennen gelernt haben, nochmals zur Menstrualpsychose in seinem interessanten Aufsatz über den „Einfluß der sogenannten Menstrualwelle auf den Verlauf psychischer Hirnaffektionen“.

Bei einer 18jährigen zirkulären Pat. wechselten laut Anamnese regelmäßig 14tägige Phasen manischen mit 14tägigen Phasen depressiven Verhaltens ab. Der Umschlag erfolgte stets an einem Menstruationstermin resp. im Intermenstruum. Die Aufnahme erfolgte am 27. Dezember 1885. Pat. bot ein manisches Zustandsbild. Vom Januar und Februar fehlen Angaben über die Pat. Am 7. März 1886 trat die Periode ein, mit ihr ein Umschlag in die Depression. Die Periode am 7. März war die einzige, die während der Beobachtung auftrat. Dabei erstreckte sich die Beobachtungsdauer vom Dezember 1885 bis März 1887.

Das die Tatsachen.

Schüle überlegte nun: Die Anamnese zeigt regelmäßig 14tägiges Alternieren von manischen und depressiven Phasen. Zusammen ergibt das 28 Tage, also eine Menstruationsepoche, die in der Mitte eine Zäsur zeigt. Nach Goodman vollzieht sich im Intermenstruum der Umschlag der negativen Biologie des Weibes in die positive, also könnte im Intermenstruum auch die Depression zur Manie werden. Ein Anhaltspunkt dafür ist die beobachtete Tatsache, daß einmal tatsächlich (März 1886) die Periode die bestehende Manie in Depression verwandelte. In der Folge war jedoch Pat. vollkommen amenorrhöisch! Da half die Kenntnis aus der Anamnese weiter. Wußte man doch, daß Pat. regulär 14tägig sich veränderte. Man brauchte also nur 2 Phasen zusammenzählen, um den Zeitpunkt der Periode zu haben.

Dies die theoretischen Erwägungen.

Die tatsächliche Beobachtung ergab die folgenden Zahlen:

1. 13	1. 13
2. 13, 15	2. 28
3. 1, 3, 3, 4, 3, 2, 2, 4, 2, 3	3. 27
4. 11, 15	4. 26
5. 28	5. 28
6. 18, 14	6. 32
7. 14, 15	7. 29
8. 18, 25	8. 43
9. 25, 14	9. 39
10. 16, 9, 9	10. 34
11. 4, 12, 11	11. 27
12. 26	12. 26.

Auf der linken Seite steht die Anzahl der Tage in Ziffern, nach welchen der jedesmalige Umschlag von Depression und Manie eintrat. Auf der rechten Seite steht die Summe der entsprechenden Zahlen von links. Die Summe soll jedesmal einer supponierten Menstrualepoche entsprechen mit Ausnahme der ersten Zahl 13, die nur die Hälfte einer solchen Epoche bedeutet. Diese Zahlen sprechen für sich selbst.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß Schüle, um seine Theorien zu retten, von einer pathologisch abgeänderten Welle (Goodmann, Reinl) spricht.

Bei dem Fall 2 und 3, den Schüle noch anführt, kann man in derselben Weise mit Schüles eigenen Zahlen ebensoviel gegen als für die Auffassung des Autors beweisen.

Wir müssen es also für diese Fälle ablehnen, von dem „psychischen Status als einer Funktion der Wellenlinie des Weibes“ zu reden.

Nur streifen möchte ich die Veröffentlichung von Wollenberg (1891) über periodisch auftretende Geistesstörungen. Die erste Beobachtung trägt die Überschrift: Mädchen von 25 Jahren. Geringe hereditäre Belastung. Anfangs Januar 1889 plötzlicher Ausbruch einer Manie. Aufnahme auf die Irrenabteilung am 13. Februar 1889. Nach 14 Tagen vorübergehende Beruhigung, dann periodische

Wiederkehr der maniakalischen Erregungszustände. Deutliche Beziehung derselben zu den Menstruationsterminen. Prämenstrueller Typus. Meist keine ganz freien Intervalle (leichte Depression). Weitgehende Besserung nach etwa 20 monatlicher Dauer bei großen Gaben von Bromkalium (Heilung?).

Bei der Pat. schwankt die Zeit vom Beginn der Erregung bis zum Eintritt der Periode von 8—26 Tagen. Die Intervalle sind meist nicht frei. Wollenberg rechnet diesen Fall den Menstruationspsychosen zu.

Verlassen wir für kurze Zeit die eigentlichen Psychosen, um die Menstruationsstörungen bei der Basedowschen Erkrankung kennen zu lernen.

Nach Möbius (1891) ist Amenorrhöe bei Basedowkrankungen sehr häufig. Zuweilen leitet dieses Symptom die Krankheit ein und schwindet, wenn Wendung zum Besseren eintritt. Es gibt jedoch nicht selten Fälle, in denen die Menstruation vollkommen ungestört bleibt. Die Amenorrhöe bei Basedow wäre wohl mit den abnormen Sekretionsverhältnissen der Schilddrüse in Verbindung zu bringen; doch kann sie auch in eintretender Atrophie der Genitalien ihren Grund haben. So zeigte die 29jährige Pat. von Kleinwächter Schwund der Brüste, Haarausfall, Schwund der Genitalien.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zum eigentlichen Thema zurück.

Schäfers Untersuchungen aus Jena (1894) ergaben, daß bei mittelschweren und schwersten Formen der Melancholie in der Regel im Verlaufe der Krankheit die Menses zessieren; hingegen sind die Menses bei den leichten Melancholiefällen, bei den einfach melancholischen Verstimmungen ungestört. Ebenso beeinflussen leichte und mittelschwere Manien die Regelmäßigkeit des Menstruationsvorganges nicht, während auch hier die schwersten Formen Cessatio mensium aufweisen.

Bei fünf zirkulären Kranken konnte Schäfer in sechs depressiven Phasen Amenorrhoe feststellen, während sechs exaltative Phasen ohne Störung der Menstruation verliefen. Bei dem primären Stupor, dem Erschöpfungstupor, der primären, heilbaren Demenz setzte 13 mal von 15 Fällen die Psychose mit Cessatio mensium ein. In der Rekonvaleszenz in der Klinik zeigten sich die Menses wieder in 10 Fällen.

Im Prodromal- und Initialstadium der Dementia paralytica hat Schäfer die Menses ungestört gefunden, während im weiteren Verlauf der Paralyse die Menses zessierte. Schäfer legt Wert darauf, die Menstruation in Parallele zu anderen körperlichen Funktionen zu setzen (Stoffwechsel, vasomotorische Innervation, Ernährung, Puls). Er behauptet, daß die „Menstruation gleich andern körperlichen Funktionen in gewisser gesetzmäßiger Weise von den einzelnen Psychosen abhängig ist“.

Schäfer hat wohl erstmals diesen Vergleich ausgesprochen und vor allem konsequent durchgeführt.

Die Arbeit von Kowalewski 1894 bringt nichts Neues. Ähnlich wie Krafft-Ebing und Powers fordert er von der Menstrualpsychose Periodizität, kurze Dauer, Ähnlichkeit der einzelnen Anfälle. Auch die klinischen Erscheinungsformen (Melancholie, Manie, Amentia, impulsives Irresein) sind schon lange beschrieben.

1894 machte Friedmann Mitteilung über „primordiale menstruelle Psychosen“ oder „menstruale Entwicklungspsychosen“. Er versteht darunter Psychosen, die an der Schwelle der Pubertät auftreten und von denen er annimmt, daß sie mit Störungen in der Entwicklung der Menstruation zusammenhängen oder selbst durch sie bedingt sind. Friedmann führt zwei selbstbeobachtete Fälle an.

Im 1. Fall handelt es sich um ein 14½jähriges Mädchen; Belastung fehlt. Vor 3 Monaten war die erste genitale Blutung ohne jede Besonderheit aufgetreten,

seitdem war die Periode nicht wieder erschienen. Vom 16. bis 22. April machte das Mädchen einen Verwirrheitszustand durch, wurde dann psychisch frei, um vom 15.—30. Mai abermals verwirrt zu werden. Am 19. Mai zeigte sich eine Genitalblutung. In weiteren drei beobachteten Monaten blieb das Mädchen gesund.

In der 2. Beobachtung war das 15 $\frac{1}{2}$ -jährige Mädchen noch nie menstruiert. Pat. erkrankte im Januar 1893. Sie war ängstlich, traumverloren, weinte krampfhaft, zeigte psychisch und motorisch ausgesprochene Hemmung. In den folgenden 9 Monaten konnte Friedmann mehr minder regelmäßig Änderungen im Zustandsbild beobachten. Im November trat erstmals die Periode ein; von da an blieben die Anfälle aus. Wie schon oben gesagt, führt Friedmann die geistigen Störungen vor und in der Pubertät auf das Aktivwerden der Geschlechtstätigkeit zurück. Er hofft dadurch einen Beitrag zur Scheidung der Pubertätserkrankungen geleistet zu haben. Kraepelin vermutet, daß es sich bei Friedmanns Fällen um den ersten Beginn zirkulärer Erkrankungen handelt.

Thoma, ein Schüler von Schüle, beschrieb eine „Menstrualpsychose mit periodischer Struma und Exophthalmus“. Thomas Definition der Menstrualpsychose lautet: „Bei einer Menstrualpsychose müssen jeweils dieselben psychischen Anomalien, die sonst nicht notwendig in dem Krankheitsbild enthalten sein müßten, mit derselben Menstruationsphase zusammenfallen, resp. immer wiederkehren.“

Die Krankengeschichte ist nur kurz mitgeteilt. Pat. geb. 1866, war 1884/85 ein Jahr lang zum erstenmal in Illenau. Sie war damals an einem Stupor mit Depression erkrankt. Der Zustand zeigte nur wenige Schwankungen. Er ging schließlich nach einer „moriaartigen“ Phase in Genesung über.

Damals wurde nicht auf die Menstruation geachtet.

Oktober 1892 zweite Aufnahme.

Körperlich bot Pat. einen mäßig großen Parenchymkropf und Exophthalmus. Herztöne rein, Puls 72. Psychisch war Pat. stuporös-apatich. November und Dezember 1892 wechselte das Verhalten der Pat., die Menses zessierten. Januar 1893 zeigten sich die Menses wieder.

„Von da ab begann ein regelmäßiger Wechsel zwischen Stupor und Erregung.“

Das ist im wesentlichen die Krankengeschichte.

Aus den beigefügten Tabellen kann man ersehen, daß in der zweiten Hälfte des Intermenstruums koinzidieren: 1. Erregung; 2. Anschwellen der Thyreoidea (Halsumfang 36,5); 3. Abnehmen des Exophthalmus. In der ersten Hälfte des Intermenstruums war die Kranke stuporös-depressiv, die Thyreoidea vergrößerte sich (Halsumfang 38,5), der Exophthalmus nahm zu.

Zur Erklärung dieser merkwürdigen Phänomene nimmt Thoma für die Dauer des Stupors venöse Stase im Gefäßsystem an, während die Erregung von arterieller Hyperämie begleitet ist. Stase und Hyperämie werden auf die entgegengesetzte Innervation der Gefäße in der 1. und 2. Hälfte des Intermenstruums zurückgeführt (Goodmann).

Der Jurist Groß (1898) wertet den Einfluß der Menstruation auf die Psyche der Frau hoch. Er unterscheidet, ob die Menses zur Zeit der kriminellen Handlung oder zur Zeit der Aussage fließen und mahnt in beiden Fällen zu großer Vorsicht in der Beurteilung der Handlung oder Aussage. Mit Lombroso glaubt Groß, daß das Weib zur Zeit der fließenden Katamenien zum Zorne und zur Lüge geneigt ist.

Wernicke (1900) spricht sich nur kurz über Menstrualpsychose aus. Einen „gewissen, wenn auch etwas unbestimmten“ Einfluß der Menstruation auf Entstehung und Ablauf der Psychose konnte er öfters bei der „hyperkinetischen Motilitätspsychose“ konstatieren. Er teilt einen solchen Fall mit:

33jährige Schneiderin. In den letzten Jahren litt Pat. an Menstruatio nimia. Seit 8 Jahren war Pat. zur Zeit der Periode auffällig reizbar und empfindlich. 8 Wochen vor der Aufnahme hatte Pat. einen zweitägigen Tobsuchtsanfall durchgemacht, der durch Eintritt der Menses koupiert wurde. Folgende Menstruation verlief ohne psychotische Zustände. Die darauf folgende Menstruation rief jedoch wieder einen Tobsuchtsanfall hervor, der Aufnahme in die Klinik nötig machte. Die Menses kouperten diesmal den Anfall nicht.

Lebhaft an die Fälle von Friedmann erinnert die folgende Beobachtung von Wernicke:

Ein 15jähriges Mädchen war noch nicht menstruiert, hatte aber wiederholt in etwa vierwöchentlichem Turnus „vasomotorische Symptome ernster Art“ geboten. Wernicke nahm einen Zusammenhang mit dem verspäteten Eintritt der Menstruation an. Er setzte an die Innenseite beider Oberschenkel Blutegel an, worauf sich die Periode einstellte und die Anfälle schwanden (32. Vorlesung).

Der Forscher, der am konsequentesten die „Wellentheorie“ Goodmanns in der Psychiatrie durchführte, war Hegar (1901). Schon zwei Jahre vorher hatte er Untersuchungen über die Temperatur weiblicher Geisteskranken veröffentlicht. Er hatte damals auch in der Psychose prämenstruellen Anstieg der Temperatur, Abfall im ersten Teil des Intermenstruums und erneutes Ansteigen im zweiten Teil desselben, kurz gesagt, die Wellenlinie feststellen können.

Ebenso wie Goodman diese Wellenbewegung als biologisches Gesetz beim Weibe ansah, wobei die Menstruation nur eine untergeordnete Rolle spielte, sucht jetzt auch Hegar als erster bei den Menstruationspsychosen die Menstruation als Hauptmoment zu eliminieren, um an ihre Stelle die allgemein biologische „Welle“ zu setzen.

Im Sinne von Hegar würde man nun nicht mehr von „Menstruationspsychosen“, sondern von „Wellenpsychosen“ (sit venia verbo!), von Psychosen mit wellenförmigem Verlauf reden. Immerhin bleibt jedoch nach wie vor die Tatsache bestehen, daß die Menstruation das sinnenfälligste und greifbarste Zeichen ist, von dem aus der Beobachter ausgehen kann.

Der Studie über die „periodischen Geistesstörungen“ von Pilcz (1901) entnehme ich folgende für unser Thema wichtigen Angaben.

Zur Illustration der „Psychopathia sexualis periodica“ führt Pilcz den Fall Anjel an (S. 128):

„Erblich schwer belastete Frau, nahe dem Klimakterium. In der Jugend und als Frau oft Anfälle von Petit mal. Vor mehreren Jahren nach Gemütsbewegungen der erste hysterepileptische Anfall, gefolgt von einem mehrwöchentlichen postepileptischen Irresein. Nach dessen Verlauf mehrere Monate hartnäckige Isomnie, welche durch eine entsprechende Kur beseitigt wurde. Seither jeweils menstruell ein Zustand von Schlaflosigkeit und mit dem Drange, Knaben unter 10 Jahren an sich zu locken und deren Geschlechtsteile zu berühren. Eine geschlechtliche Neigung zu einem Manne empfand sie während dieser Zeit durchaus nicht und selbst der Gedanke daran war ihr unangenehm. Die Pat. sprach, solange dieser Zustand anhielt, höchst ungeniert über denselben, während sie intervallär ängstlich jedes Gespräch, das darauf Bezug hatte, mied, und dieser Trieb selbst auch verschwunden war.“

Die Menstruationspsychosen rechnet Pilcz zu den sekundär ausgelösten Psychosen. Von ihnen gibt er die Definition: „Zur Auslösung der Psychose genügt die vorhandene eigenartige psychopathische Disposition an sich nicht, um die Psychose hervorzurufen, sondern es bedarf jeweils eines peripheren, reizabgebenden Faktors, um die einzelnen Anfälle auszulösen“.

Die Menstruationspsychosen haben noch ganz spezielle Charakteristika: „Es

handelt sich hierbei um episodisch auftretende Geistesstörungen, welche streng an die Zeit und den Vorgang der Menstruation resp. der Ovulation gebunden sind. Das krankhaft disponierte Gehirn (durch Heredität, Schädeltrauma, Gehirnarben) reagiert reflektorisch infolge Reizung der Ovarialnerven mit einem psychotischen Anfall. Das Gemeinsame aller Menstrualpsychosen ist nur die Ätiologie und klinisch die enge Zusammengehörigkeit mit dem Ovulationsvorgang.“

Interessant sind die Ausführungen, die Pilcz über die Menstruationsverhältnisse bei periodischen Erkrankungen macht. Er schickt die Bemerkung voraus, daß es eine der bestfundierte und längst bekannten Erfahrungstatsachen der klinischen Psychiatrie ist, daß „jede akute Geistesstörung mit schweren Störungen der Menstruation, allermeist mit vollständiger Amenorrhöe einhergeht, welche letztere erst wieder bei Heilung der Psychose oder bei Übergang derselben in einen stationären Zustand (sekundäre Demenz) einem geregelten Menstruationsvorgange weicht“.

Nach den Erfahrungen von Pilcz gilt dies Gesetz für die periodischen Erkrankungen nicht.

Bei 8 von seinen 9 Fällen blieb die Menstruation in der depressiven und in der manischen Phase ungestört. Zwischen Menstruation und Psychose bestand keine Beziehung. Zu seinen eigenen Beobachtungen fügt Pilcz die Fälle aus der Literatur, bei denen das Verhalten der Menstruation registriert ist. Er konnte 55 zirkuläre Erkrankungen sammeln. Das zahlenmäßige Ergebnis war:

In 60% der Fälle war die Menstruation ganz ungestört.

In 16% trat die Menstruation ein, war jedoch nicht regelmäßig.

In 9% bestand jedesmal für die ganze Dauer der Erkrankung Amenorrhöe.

In 7% fehlte die Menstruation nur während der Depression, während sie in der manischen Phase und im Intervall regelmäßig eintrat.

Dieses Verhalten der Menstruation bei den periodischen Psychosen läßt Pilcz zu folgendem Schluß kommen: „Handelt es sich um ein depressives Zustandsbild, so läßt dauernde Amenorrhöe mit einiger Wahrscheinlichkeit an eine einfache Psychose denken; das regelmäßige Vorhandensein der Menses aber spricht mit größerer Wahrscheinlichkeit für den periodischen Charakter der Geistesstörung. Bei einem manischen Zustande fällt das Zessieren oder der ungestörte Fortgang der Regeln in dem oben ausgeführten Sinne noch mehr ins Gewicht“.

Das Verhalten der Menstruation bei periodischen Psychosen würde also nach Pilcz als differentialdiagnostisches Moment in Betracht kommen.

Gaupp führte 1901 den Nachweis, daß die Dipsomanie eine epileptische Erkrankung ist. Gaupp lehnt die spezielle „Dipsomania menstrualis“, wie sie bei Icard, Hohnbaum, Krafft-Ebing beschrieben ist, im Prinzip ab. Er sagt: „In den wenigen Fällen, in denen es sich um wirkliche menstruelle (oder klimakterische) Dipsomanie handelt, dürfen wir wohl annehmen, daß hier die Geschlechtsgvorgänge dieselbe auslösende Rolle spielen wie bei andern Äußerungsformen der Epilepsie. Gibt es doch viele epileptische Frauen und Mädchen, bei denen Menstruation oder Klimakterium mit den Zeiten der Anfälle zusammentreffen. Wir halten deshalb mit Magnan die Aufstellung einer menstruellen oder klimakteriellen Dipsomanie für überflüssig.“

Der Ausbau seiner früheren Arbeit über menstruales Irresein (1878) ist die klinische Studie „Psychosis menstrualis“ von Krafft-Ebing aus dem Jahre 1902. Unter Berücksichtigung der seither erschienenen Literatur behandelt Krafft-Ebing den Gegenstand in 4 Abschnitten.

Im 1. Teil der Arbeit fügt Krafft-Ebing den Beobachtungen Friedmanns und Schönthals über die „primordiale Entwicklungspsychose“ fünf weitere Fälle hinzu. Meist sind es manische oder depressive Zustandsbilder,

die mit der Periode sich ändern. Daß die Menstruation auch mitunter ohne Einfluß auf die Psychose ist, zeigen die Beobachtungen 6, 7, 9 eine Tatsache, die immerhin bei dem von Krafft-Ebing postulierten Zusammenhang dieser Psychose mit der Menstruation nicht ohne Bedeutung ist.

Der 2. Abschnitt erörtert die „Ovulationspsychosen“. Charakteristika dieser Psychose sind:

1. Sie wird hervorgerufen durch den Ovulationsvorgang, fällt also mit dem Termin der Ovulation zeitlich zusammen.
2. Sie schwindet mit dem Wegfall der Ovulation.
3. Obwohl an die Ovulation gebunden, kann sie solche wochenlang überdauern.
4. Es kann auch eine „Continua“ entstehen, wenn die Erregungsvorgänge und Zirkulationsstörungen im Gehirn, welche den Anfall bedingen, bis zum nächsten Ovulationstermin ihre Ausgleichung nicht finden können. Es kann auf die Weise Ausgang in Unheilbarkeit entstehen.
5. Die Regel sind Rezidive.

Eine Kritik dieser theoretischen Forderung hätte vor allem gegen die Verwendung des Begriffes „Ovulation“ zu protestieren. Zu welchem Zeitpunkt und wie oft die Ovulation eintritt, wissen wir nicht genau. Annahme ist, daß in der Regel wenige Tage vor Eintritt der Blutung ein Eifollikel zum Bersten kommt. Da ein auf die Ovulation zu beziehender Paroxysmus nach Krafft-Ebing die Ovulation resp. die sichtbare Menstruation wochenlang überdauern, ja eine „Continua“ über die folgende Periode hinweg bilden darf, andererseits die Menstruation normaliter alle 4 Wochen eintritt, so ist es vollkommen der Willkür des einzelnen überlassen, während einer Psychose auftretende Erregungszustände auf die Menstruation (Ovulation) zu beziehen. Will man eine Beziehung finden, so wird das stets möglich sein.

Noch weiter gefaßt und damit noch undeutlicher wird die Ovulationspsychose durch die Trennung in einmaliges, rezidivierendes und periodisches Auftreten. Die von Krafft-Ebing aufgeführten Krankengeschichten illustrieren das Gesagte. Erwähnen möchte ich noch, daß von 36 Pat. mit überschaubarem Krankheitsverlauf 25 gesund wurden und daß bei 11 die Psychose in Demenz überging.

Bei den pathogenetischen Erörterungen, S. 72, legt Krafft-Ebing den Schwerpunkt auf den dauernden Faktor der Belastung und auf die temporäre bedeutende Erregbarkeitssteigerung des Gehirnes während des prämenstruellen Abschnitts der Welle. Gerade diese Formulierung der Pathogenese könnte man gegen die Bezeichnung der geistigen Ausnahmezustände zur Zeit der Menstruation als „Psychosis menstrualis“ verwenden. Denn: Wenn eine Frau ein Rectum-Carcinom hat, so wird der normale Defäkationsvorgang Schmerzen bereiten. (Tenesmus). Wenn eine Frau ein dauernd minderwertiges Nervensystem hat, so wird der normale Menstruationsvorgang ebenfalls von abnormen Sensationen begleitet sein. Im ersten Falle liegen die Verhältnisse grob mechanisch vor uns, sind gut übersehbar; es fällt hier niemand ein, die Krankheit Tenesmus zu nennen und zu sagen, die Pat. ist an Tenesmus gestorben.

Im zweiten Falle sind die Verhältnisse ungleich kompliziertere, das Schema ist gleich. Man kann also die Krankheit nicht Ovulationspsychose nennen und sagen, die Pat. ist infolge der durch die Ovulation bedingten Symptome blödsinnig geworden.

Im ersten Fall starb die Pat. am Carcinom, im zweiten wurde die Pat. geistes- schwach infolge eines irreparablen, destruktiven Hirnprozesses, der bei Mann und Weib in gleicher Weise auftreten kann.

Im dritten Abschnitt hat Krafft-Ebing die „epochale Menstru-

ationspsychose“, die wir bei Hegar, Schüle, Thoma gefunden haben, mit aufgenommen.

Der letzte Abschnitt ist der forensischen Bedeutung des Menstruationsvorganges gewidmet. In ihm findet sich folgende Schilderung des relativ normalen, menstruierenden Weibes (S. 93): „Das menstruierende Weib hat Anspruch auf die Milde des Strafrichters, denn es ist „unwohl“ zur Zeit der Menses und psychisch mehr oder weniger affiziert. Abnorme Reizbarkeit des Gemütes bis zu unbeherrschbaren, selbst pathologischen Affekten, krankhafte Verstimmungen, Angstgefühle sind gewöhnliche Erscheinungen. Unverträglichkeit mit dem Gatten, mit dem Gesinde, üble Behandlung der sonst geliebten Kinder bis zu Mißhandlungen, Zornexplosionen, Ehrenbeleidigungen, Hausfriedensbruch, Unbotmäßigkeit gegen Amtspersonen, Eifersuchtsszenen gegenüber dem Mann, Bedürfnis nach Alkoholis auf Grund dysmenorrhöischer Beschwerden, akut neurasthenischer und Angstzustände, sind der Alltagserfahrung entlehnte Vorkommnisse bei unzähligen weiblichen Individuen, die als reiz- und streitbare Naturen, in ihrem „Sturm“ unter Umständen wahre Furien und Xantippen, gemieden und gefürchtet sind, intervallär als brave Gattinnen, zärtliche Mütter sowie als angenehme Elemente in der Gesellschaft erscheinen können.“

Soweit das immerhin noch normale Weib.

Bei bestehenden Neurosen und Psychosen können die menstruellen Exacerbationen zu Forensen führen, ebenso die „verschiedenen Formen des menstrualen Irreseins“.

Krafft - Ebings Thesen für die forensische Beurteilung von tempore mensium zustande gekommenen Delikten lauten:

1. Die geistige Integrität des menstruierenden Weibes ist forensisch fraglich.
2. Es erscheint geboten, bei weiblichen Gefangenen festzustellen, ob die inkriminierte Tat mit dem Termin der Menstruation zusammenfiel.

Als Termin der Menstruation sind nicht bloß die Tage des Blutflusses anzunehmen, sondern auch die den menstrualen Fluß einleitenden und ihm folgenden Tage.

3. Exploratio mentalis erscheint rätlich bei Koinzidenz von Tat und Menstruationstermin; geradezu geboten, wenn sich aus der Anamnese Anhaltspunkte für Belastung, psychopathische Erscheinungen in früheren Menstrualterminen oder wenn sich aus der Species facti auffällige Tatsachen ergeben.

4. Bei der mächtigen Beeinflussung des Geisteslebens durch den menstrualen Vorgang sollten auch da, wo kein menstruales Irresein nachzuweisen ist, der Angeklagten mildernde Umstände bei der Strafausmessung zuerkannt werden.

5. Bei strafbaren Handlungen Schwachsinniger, welche mit der Zeit einer Menstruation zusammenfallen, dürfte die Zurechnungsfähigkeit in der Regel aufgehoben sein, jedenfalls bei etwa im Affekt begangenen Delikten.

6. Wegen menstrualer Geistesstörung straflos ausgegangene Individuen sind als höchst gemeingefährlich zu betrachten und jeweiliger sorgfältiger Überwachung zur menstrualen Zeit bedürftig. Am meisten empfiehlt es sich, sie einer Irrenanstalt zu übergeben, da durch Pflege und Behandlung erfahrungsgemäß nicht selten Genesung erzielt wird.

Eine interessante Einzelbeobachtung von Katatonie, die im Anschluß an die erste Menstruation auftrat, veröffentlichte Mucha (1902). Ich referiere: Mädchen von 15 Jahren. Heredität angeblich Null. In der Schule mäßig. Scheues, zurückhaltendes Wesen. Keine früheren Krankheiten. Einige Tage zeigte Pat. gewisse Unruhe, dann trat die erste Menstruation ein. Tags darauf hatte Pat. das Gefühl des Nadelstechens. In den zwei folgenden Tagen normales Verhalten. Dann wurde Pat. recht aufgeregt, sie glaubte sich verfolgt, schloß sich ein. Die Erregung

steigerte sich zur Tobsucht, Pat. wurde ängstlich, glaubte, ihre Großmutter wolle sie erwürgen. Drängt hinaus, wiederholt in monotoner Weise: „ich habe nichts getan, ich brauche mich nicht zu fürchten“. Andere Perseverationen: „ach Gott $\frac{3}{4}$ 12“. Nach mehreren Tagen trat äußere Ruhe ein. Pat. saß mit aufgelöstem, zerzaustem Kopfhaar da, stierte apathisch vor sich hin, den Kopf rhythmisch hin- und herbewegend. Salivation. Gesichtsausdruck stumpf. Pat. murmelte zuweilen leise, unverständliche Worte. Auf Fragen erfolgte keine Antwort. Nahrungsverweigerung. Mit dem rechten Arm krampfartige Schüttelbewegungen, Speichelfluß.

10 Tage nach der Menstruation wurde Pat. in eine Heilanstalt übergeführt. In der Anstalt ängstlich gespannter Gesichtsausdruck, mutazistisch, negativistisch. In Arm- und Beinmuskulatur starke Spannungen. Geht aus dem Bett, steht herum, schreit manchmal laut auf. Nahrungsverweigerung.

In der folgenden Nacht sehr unruhig, Pat. schrie und lief im Zimmer herum. Eine Stunde lang Zuckungen beider Arme, Cyanose des Gesichtes, Pat. verdreht die Augen, hat Schaum vor dem Mund.

Antwortet nicht auf Fragen, ignoriert die Umgebung scheinbar vollständig. Perseveriert. Unrein.

Keine Änderung mehr im Zustande. Pat. liegt starr zu Bett, spricht nichts, kümmert sich um nichts, ignoriert Besuch. Muskeln sind gespannt, setzen allen Bewegungen heftigen Widerstand entgegen. Armhaltung stundenlang in unbequemer Weise. Hin und wieder starres Lächeln. Je ein Auge gewaltsam geschlossen. Stundenlange Drehbewegungen mit dem Kopf. Nahrungsaufnahme verweigert. Oft unrein. Fast täglich Krampfanfälle, Dauer bis zu 3 Stunden: Pat. wird blau im Gesicht, bekommt Schaum vor dem Mund, macht heftige schüttelnde und schleudernde Bewegungen mit Armen und Beinen.

Pat. wurde beobachtet vom 18. Mai bis 16. Juni.

Das Merkwürdige bei dieser Katatonie ist der unmittelbare Ausbruch im Anschluß an die erste Menstruation und das außerordentlich jugendliche Alter der Kranken (15 Jahr).

Das Buch „Obsessions und psychasthénie“ von Janet (1903) enthält eine Reihe von Beobachtungen mit auffallenden Menstruationsverhältnissen. Einige seien angeführt:

Band I, S. 425. Frau Gr., 30 Jahre, war eine „femme scrupuleuse“. Bei ihr waren die Menses noch nie aufgetreten.

Frau Mr., 38 Jahre, „scrupuleuse typique“, war ebenfalls noch nicht menstruiert. Im Alter von 15—17 Jahren trat bei ihr für die Dauer einiger Monate periodisch wiederkehrendes Nasenbluten auf.

Seit dem 20. Lebensjahre wird sie jeden Monat müde, fühlt sich nicht wohl, jedoch tritt keine Blutung ein. Die Pat. hat noch zwei geschlechtsreife Schwestern, die gleichfalls niemals genitale Blutungen hatten.

Band II, S. 374. Beob. 168.

Gr., 40 Jahre. Pat. leidet an dem Zwang, sich als boshafte, imbezille Wesen zu schildern. Die Menstruation war mit 13 Jahren aufgetreten und bis zu dem 19. Jahre regelmäßig geblieben. Mit 19 Jahren überstand die Pat. Typhus. Nach der Genesung stellte sich die Periode profus und in langen Abständen noch dreimal ein, um dann für immer auszubleiben. Gleichzeitig damit war Pat. sexuell anästhetisch geworden. Der Beginn der psychischen Erkrankung fiel in diese Zeit.

In diesen Fällen liegt wohl psychogen bedingte Amenorrhöe vor, die Binswanger (1904) aus den plötzlich einsetzenden und rasch ablaufenden Innervationsstörungen auf Grund psychischer, vornehmlich affektiver Erregungen zu erklären sucht.

In Illenau begutachtete Fischer (1904) folgenden Fall:

Die Kulpantin, 27 Jahre, ist im 6. Monate schwanger. Sie hatte sich des Diebstahls schuldig gemacht. Die Menstruation trat bei der Pat. ohne Besonderheiten ein. Von der letzten Periode aus gerechnet ergab sich, daß die Zeit des Vergehens annähernd mit einem Menstrualtermin zusammenfiel. Außerhalb der Schwangerschaft war Pat. normal. In den Schwangerschaften traten auf: Hochgradige Reizbarkeit des Gemütes, zorniges Aufbrausen ohne eigentlichen Anlaß oder auf geringste Anstöße von außen, innere Erregtheit und Ergriffenheit, heftiger Affekt, Zittern am ganzen Körper, Schmerz und Krampf am Herzen, häufiges Erbrechen, Leibkrämpfe, Kopfwehanfälle, Schwäche in den Händen, Schmerzen in den Beinen, Zitterkrämpfe, unruhiger Schlaf.

Bei der Begutachtung nahm Fischer auf die Ausnahmezustände in der Schwangerschaft Rücksicht, ferner auf die Tatsache, daß die Zeit der kriminellen Handlung mit der Zeit einer supponierten Menstruation zusammenfiel.

Gaupp (1905/07) konnte in seiner klinischen Untersuchung „über den Selbstmord“ feststellen, daß die Tat, meist von pathologischen Naturen begangen, bei Frauen nicht selten zur Zeit der Menstruation erfolgte.

Der Vergleich der Selbstmordziffer beider Geschlechter in den verschiedenen Altersstufen miteinander, ergibt, daß die Ziffer bei Frauen von 15—25 Jahren und von 40—50 Jahren stärker ansteigt, ein Hinweis auf die größere Bedeutung der Pubertät und der Involution (Klimax) beim Weibe.

Aus der Tübinger Klinik stammt ein forensischer Fall einer Menstrualpsychose, den Siemerling 1905 in einer Ärzteversammlung vortrug:

Ein 22jähriges Mädchen war des Diebstahls beschuldigt. Sie hatte außerdem Gegenstände von der sinnlosesten Zusammenstellung in ihrem Zimmer angehäuft. Die Angaben über krankhafte Störungen waren äußerst unbestimmter Natur: Kopfschmerzen, Verstimmungen und dergleichen. Sie trat einen neuen Dienst an und beging hier die gleichen Veruntreuungen.

Auf Befragen gab sie an, daß sie zur Zeit des Unwohlseins an Andrang nach dem Kopf litte und unter dem Zwange stehe, alles mögliche zusammenzutragen. Auch der Vater bestätigte, daß die Kranke in der menstruellen Zeit allerrhand verkehrte Sachen machte und eine Zeugin gab an, sie habe schon zwei Jahre vor der ersten Straftat beobachtet, wie die Kranke auf der Bühne des Hauses Feldsteine, Röcke und Mieder auf einen großen Haufen gesammelt, sie dann wie eine Weintraube zusammengebunden und am Dach aufgehängt hatte. Die Pat. war zu 8 Tagen Gefängnis verurteilt worden und kam nach eingelegter Berufung zur Beobachtung in die Klinik. Dort wurden zwei menstruelle Phasen beobachtet, das eine Mal unmittelbar nach der Einlieferung. Der erste Anfall leitete sich wenige Stunden vor der Menstruation ein. Die Kranke, welche sich bis dahin wohl gefühlt, klagte über Kopfschmerzen, Schwindel. Das Gesicht rötete sich lebhaft. Sie war scheu und ängstlich. In der Nacht schlief sie nicht, ging aus dem Bett, glaubte rufen zu hören. Der Anfall dauerte 3 Tage. Gleich am ersten Tage gelang die Aufnahme eines Gesichtsfeldes. Dasselbe war für Weiß und Farben konzentrisch eingeengt. Nach dem Nachlassen der Menses blieb noch Irregularität des Pulses bestehen. Auf Fragen gab die Kranke an, sie habe gemeint, die Stimmen der Eltern zu hören.

Bei dem zweiten Anfall, der ganz in die Beobachtungszeit fiel, begannen die ersten psychischen Störungen 10 Tage vor der Menstruation, die erst am 15. November einsetzte. Vom 5.—10. November schlief Pat. schlecht und klagte über Kopfschmerzen. Dann traten ängstliche Träume, später auch Sinnestäuschungen auf. Das Gesicht war lebhaft gerötet, die Kranke sichtlich erregter. Am Tag des Beginns der Menses befiel die Kranke große Bangigkeit und traurige

Verstimmung; im übrigen waren die Erscheinungen genau wie das erste Mal. Puls war irregulär. Pulsfrequenz 120—150. Das Mädchen wurde exkulpiert. Auch später sollen jeweils mit den Menses psychische Störungen aufgetreten sein.

Dem Fall von Siemerling konnte Nonne (1905) eine Beobachtung einer „Ovulationspsychose“ anreihen.

Ein 15-jähriges Mädchen war anscheinend unmotiviert ihren Eltern entwichen, hatte sich planlos auf der Straße herumgetrieben und sich an Männer unsittlich herangedrängt. Genau vier Wochen später wiederholte sich dasselbe Verhalten. In dem Krankenhause stellte sich nach vier Wochen ein dritter Anfall unter dem Bilde von halluzinatorischer Verwirrtheit mit stark erotischem Element ein. Der Anfall dauerte drei Tage. Ein vierter Anfall, der dem dritten durchaus gleich war, setzte genau 4 Wochen nach Beginn des dritten Anfalls ein und dauerte 6 Tage. Wieder nach 4 Wochen setzte ein fünfter Anfall ein von 18 Tagen Dauer, worauf noch ein sechster Anfall auch nach 4 Wochen eintrat. Dann traten noch zwei weitere kurz dauernde Anfälle von 2—3 Tagen Dauer auf. Die Anfälle waren schwer. Das klinische Bild war das der schwersten manisch-halluzinatorischen Verwirrtheit mit Kotschmieren, Obszönitäten, Abstinieren und nachfolgender schwerer Prostration. Amnesie nicht vollkommen. Pat. war noch nicht menstruiert. Heredität fehlte. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus trat die erste Periode ein, seitdem (10 Monate) ist die Pat. psychisch gesund.

Über „Menstruation und Geistesstörung“ trug Cimbäl im Altonaer ärztlichen Verein vor (1905). Er hatte Epilepsien und Hysterien beobachtet, bei denen die Anfälle sich eng an die Menstruationstermine anschlossen. Cimbäl fiel ferner auf, daß Dementia praecox-Erkrankungen, besonders Katatonien akut mit vasomotorischen Störungen einsetzen. Unter die vasomotorischen Störungen rechnet er: Sistieren der Menstruation, Dermographie, Speicheln, isolierte Rötung von Brust, Gesicht, Händen.

Schließlich stellte Cimbäl noch eine Pat. vor, die an einer Menstrualpsychose erkrankt war. Pat. war bis zur Erkrankung psychisch gesund; die Psychose zeigte sich in zwei rein menstruell eingetretenen mit Illusionen, Sinnestäuschungen, Verwirrtheit, Erinnerungsdefekten einhergehenden Anfällen; Pat. wurde dann wieder vollkommen gesund.

Die Anschauung einer Ärztin, Tobler 1905, soll nicht unerwähnt bleiben. Tobler untersuchte an einem großen Material (1020 Frauen) den Einfluß der Menstruation auf die normale Frau. Das Ergebnis ist: Die Menstruationsperiode bedeutet in den allermeisten Fällen für die Frau von heute eine Zeit verminderten Wohlbefindens und herabgesetzter Leistungsfähigkeit. Nach Tobler soll dieser Zustand nicht natürlich, sondern durch allgemeine Degeneration erworben sein. Unter den 1020 normalen Frauen befanden sich 71, also immerhin etwa 7%, die sich zur Zeit ihrer Periode subjektiv wohler als sonst befanden.

Nur nebenbei sei noch bemerkt, daß eine andere Ärztin, Fischer-Dückelmann (1902), ebenfalls die Degeneration für das „Unwohlsein“ zur Zeit der Periode verantwortlich macht.

Mit demselben Thema: Menstruation und normale Frau beschäftigte sich 1906 Wollenberg.

Er frug bei der Telephonzentrale einer Großstadt an, ob an den Leistungen der dort angestellten Damen (etwa 450—500) der Einfluß periodisch einwirkender Schädlichkeiten (= Menstruation) in dem Betrieb sich geltend mache. Die Antwort lautete, daß täglich sich etwa 2—4 Damen „unpäßlich“ meldeten. Bei einer und derselben Dame trat diese Unpäßlichkeit in regelmäßigen Intervallen ein.

Es liegt nahe, dieses periodische Unwohlsein auf die Menstruation zu beziehen.

Bei den eigenen Untersuchungen Wollenbergs waren die theoretischen Erwägungen ungefähr folgende: Die normale Frau ist zur Zeit der Menstruation affektiv verändert. Bei der Aufnahme und Wiedergabe von Wahrnehmungen ist namentlich die Affektlage des Menschen von großer Bedeutung. Es ist daher von prinzipieller Wichtigkeit, wissenschaftlich festzustellen, ob tatsächlich in der menstruellen Phase Aufnahme und Wiedergabe von Wahrnehmungen schlechter sind als außerhalb.

Zur praktischen Durchführung der Untersuchungen stellte sich das weibliche Personal der Tübinger Nervenlinik zur Verfügung (26 Personen).

Die Mädchen, die sich meist aus der Landbevölkerung rekrutierten, waren durchweg gesund. Zur Zeit der Menstruation klagten sie ausnahmslos über Kopf-, Leib-, Rückenschmerzen, Störungen des Schlafes, Kopfkongestionen. Diese Beschwerden beeinflussten jedoch die allgemeine Leistungsfähigkeit nicht. Puls und Blutdruck zeigten keine groben Unterschiede menstrual und extramenstrual.

Nun die Untersuchungen:

Menstrual und extramenstrual vorgenommene Assoziationsversuche (Bischoff) ergaben folgendes Resultat: „Die der akustischen Wortassoziation zugrunde liegende psychische Tätigkeit erscheint durch die Menstruation allein in keiner erheblichen und gleichmäßigen Weise beeinflusst. Jedenfalls besteht keine vorwiegende Neigung für die Abnahme der sinngemäß aufgefaßten Reizworte und für die Zunahme von Klangassoziationen. Um eine Art Vergleichswert zu haben, kann nach weiteren Versuchen hinzugefügt werden, daß eine relativ geringe Alkoholgabe bei den gleichen Personen den erwähnten Vorgang weit mehr und gleichmäßiger beeinflusst hat, als der Menstruationsvorgang am ersten Tag seines Eintrittes.“

Wollenberg selbst prüfte die Auffassungs- und Reproduktionstreue, indem er den Versuchspersonen menstrual und extramenstrual verschiedene Bilder (Stern) vorlegte und die Aussagen über diese Bilder vergleichend bewertete. Das Ergebnis war auch hier, daß „ein Anhalt für die Annahme, als werde ein während der Menstruation aufgefaßter Vorgang nach Ablauf einer gewissen Zeit ungenauer wiedergegeben, als ein außerhalb dieser Zeit aufgefaßter, sich nicht ergab“.

Die Konsequenz dieser negativen Resultate ist für forensische Fälle die These, daß unter normalen Verhältnissen weder für die Frau als Angeklagte, noch für die Frau als Zeugin die Menstruation generell in Betracht kommen kann.

Bisher war von den Autoren das Zustandsbild bei den Menstrualpsychosen überwiegend als manisches geschildert worden; Ziehen (1906) konnte Beobachtungen von periodischen Menstrualpsychosen mitteilen, in denen tempore mensium die Pat. depressiv war.

Fall 1. Periodische Melancholie mit streng menstruellem Charakter. 19jährige Kranke. Vater litt alle 2 Jahre an periodischer Melancholie. Periode war zum erstenmal mit 12½ Jahren aufgetreten. August 1894 zum erstenmal menstruelle Psychose. Diese begann 6—8 Tage vor der Menstruation. Es stellte sich schwere Depression ein, die während der ganzen Psychose ohne Unterbrechung mit hyperthymischen Zuständen anhielt. Pat. hatte dabei Angstgefühle. Sie kam nicht fort mit dem Denken und Handeln, war unschlüssig, energielos. Außerdem zeigte Pat. das Symptom der pathologischen Fragesucht (aus dem Gefühl der Unsicherheit heraus). Mit dem letzten Tage der Menstruation klang die Psychose ab. „Es schien, als ob allmählich die Psychose im Laufe der einzelnen menstruellen Phasen abflaue.“

Ziehen nimmt an, daß, wenn Pat. ausnahmsweise mit periodischer Melancholie anstatt mit der Manie auf die Menstruation reagieren, dieses Verhalten auf hereditärer Belastung zu Depressionszuständen beruht.

Der 2. Fall von Ziehen ist eine echte „zirkuläre Psychose der Menstruation“.

Pat., 15 Jahre, hatte 6—8 Wochen vor der Periode zum erstenmal Krankheitszustände, die einer leichten Manie glichen. Pat. war leicht gereizt, neigte zu Geldausgaben. Die folgenden Anfälle stellten sich regelmäßig 8 Tage vor dem Eintritt der Periode ein und endigten mit ihrem Schluß. Den Eltern war entgangen, daß in diesem Fall die Periode immer von reaktiver Depression gefolgt war. Diese war so erheblich, daß sie vollständig gleichwertig der manischen Phase war. „In der Klinik hat sich herausgestellt, daß sich gelegentlich die Grenzen verschoben, die Manie nicht genau mit der Menstruation abschloß und die Melancholie noch in dieselbe hineinragte.“ Trotzdem ist der Fall eine echte zirkuläre Psychose der Menstruation. Gesetzmäßige Veränderungen der Zirkulation konnte Ziehen dabei nicht feststellen.

Gudden besprach 1907 die Zurechnungsfähigkeit der Ladendiebinnen. Bei seinem Material waren 99% Frauen, meist hysterische, hereditär belastete Naturen. Fast stets konnte Gudden feststellen, daß die kriminelle Handlung unter dem Einfluß des Menstruationsprozesses begangen wurde.

Die menstruell auftretenden hysterischen Störungen bestanden in Reizbarkeit, heftigen Angstzuständen, innerer Unruhe, Wandertrieb, Schwindel, vorübergehender Benommenheit.

Gudden nimmt auf Grund dieser Erfahrungen an, daß bei psychopathischen, sonstwie nervösen oder hysterischen Personen die Vorstellungs-, Willens- und Gemütsphäre durch die Menstruation alteriert werden, so daß äußere Reize (z. B. in einem großen Warenhaus) abnorme Reaktionen auslösen können (Diebstahl). Gudden ist geneigt, die Angeklagte, die unter solchen Umständen sich eines Vergehens schuldig macht, zu exkulpieren.

Zu ähnlichen Schlußfolgerungen kommt Laquer (1907) in seiner Abhandlung über die Warenhausdiebstähle, auf die ich deshalb nur hinweisen möchte.

Ein eifriger Vertreter für die therapeutische Beeinflussung der Menstrationsvorgänge durch die Hypnose ist Forel (1907).

Delius (1905) hatte mit dieser Methode schon gute Erfolge erzielt.

Forels veröffentlichte Fälle sind:

1. Eine Dienstmagd erkrankte an profusen Menstruationen, die trotz aller Medikamente derart zunahm, daß sie alle 14 Tage auftraten und 8 Tage dauerten. Das blutarme Mädchen wurde sehr anämisch, fast leichenblaß, sie verlor den Appetit und den Schlaf, hatte nachts schwere Träume. Forel sah das Mädchen zum ersten Male, als sie gerade am 4. Tage sehr intensiv menstruiert war. Forel gelang sofort tiefe Hypnose mit Katalepsie und Anästhesie auf Suggestion. Dadurch ermutigt, suggerierte Forel sofortiges Sistieren der fließenden Katamenien. „Auch diese Suggestion gelang in wenigen Minuten unter Berührung des Unterleibes und der Erklärung, daß das Blut in Beine und Arme hinein aus dem Unterleib herausfließe.“ Außerdem suggerierte Forel noch guten Schlaf und Appetit. Die Menstruation setzte nicht mehr ein, auch der Schlaf wurde sofort besser. Es folgten dann noch einige Hypnosen. Die nächste Menstruation wurde dabei für 4 Wochen später, schwach und mit nur $2\frac{1}{2}$ Tagen Dauer bestellt. Schlaf, Appetit, Stuhlgang (Pat. war verstopft) waren in 3—4 Tagen durch Hypnose geregelt, damit besserte sich das Allgemeinbefinden bedeutend. Die nächste Menstruation kam nach 27 Tagen, also einen Tag zu früh, war schwach und dauerte nur 2 Tage. Die Menses blieben nun in der Folge regelmäßig, alle 4 Wochen eintretend, sie waren mäßig und dauerten 3 Tage. Forel hat Pat. 6 Jahre hindurch beobachtet. Es ging ihr stets gut.

Ein 2. Fall litt ebenfalls an profusen Menstruationen, die alle $2\frac{1}{2}$ Wochen wiederkehrten. Forel gab die Hypnose, die Menses würden jedesmal am 1. und 2.

des Monats morgens 7 Uhr sich einstellen. Die Suggestion hatte vollständig Erfolg. Der Fall wurde 6 Jahre genau kontrolliert. Auch als Mutter hatte diese Frau später den suggerierten Menstrualtypus beibehalten.

Ebenso hatte Forel bei 2 Fällen mit Menorrhagien Erfolg, der Menstruationstermin wurde jeweils auf den 12. und 1. des Monats suggestiv fixiert und dauernd eingehalten. Das nämliche Resultat erzielte Forel bei einer gebildeten Dame mit profusen Menstruationen.

Von späteren Autoren, die über günstige Erfolge bei dieser Behandlung berichteten, seien hier nur Kohnstamm (1907) und Joire (1908) genannt.

Eine bemerkenswerte Dissertation über das „sogenannte menstruale Irresein“ erschien 1908 von Burger. Burger lehnt das „menstruale Irresein“ ab.

Die Beziehungen zwischen Menstruation und Psychosen charakterisiert Burger in folgender Weise:

1. Bei manischen Kranken kann zur Zeit der Periode auftreten: Große Schläffheit, Untätigkeit, träumerisches Wesen bei krankhaftem Gesichtsausdruck, Halluzinationen, Verlust der Besonnenheit. Als „Anfall“ kann sich zeigen: Schwerste halluzinatorische Verwirrtheit mit Kotschmieren, Obszönitäten, Abstinieren und folgender schwerer Prostration. Vor dem Anfall ist der Puls kräftig und frequent, während des Anfalls erhöht, nachher normal.

2. Melancholische können folgende menstruelle Symptome zeigen: Ruhelosigkeit, Angstgefühle, Präkordialangst, Verzweiflung, Taedium vitae, Triebhandlungen, Schreianfälle.

3. Das manisch-depressive Irresein setzt oft mit der zum ersten Male auftretenden Menstruation ein. Im weiteren Verlauf exacerbiert die Psychose mitunter zur Zeit der Periode; die depressiven Phasen können Menostase zeigen. Das Wiedererscheinen der zessierten Menstruation zeigt eine Änderung des Zustandes an.

4. Bei der Dementia praecox-Gruppe können menstruelle Erregungszustände auftreten.

5. Dasselbe gilt für die Geistesstörungen im Stadium der Aphrenie.

6. Bei den impulsiven Zuständen tritt menstruell keine Dissoziation, keine Amnesie auf.

7. Zur Zeit der Periode kann sich die akute, halluzinatorische Paranoia (Ziehen) zeigen.

8. Es können sich Anfälle mit sehr rascher Entwicklung und rascher Lösung ähnlich einer epileptischen Verwirrtheit einstellen.

9. Menstruelle Ausnahmezustände können besonders bei der Hysterie zu Forenses führen.

Pyromanie und Kleptomanie führt Burger auf tiefgehende Verstimmungen zurück, die sich bei scheinbar ungetrübtem Vorstellungsleben durch Handlungen entäußern, für deren Motivierung man im Vorstellungsleben vergeblich nach dem Ausgangspunkt sucht.

Die Krankengeschichten, die Burgers Arbeit enthält, sind — dem Standpunkt des Verfassers gemäß — wohlbekannte Psychosen, die die oben angeführten theoretischen Sätze illustrieren. Es sind:

1. Periodische Depression, die vor Eintritt der Menstruation eine Verschlimmerung der Beschwerden erkennen läßt.

2. Katatonie mit prämenstruellen Exacerbationen.

3. Zwei Hysterien, bei denen ebenfalls die Symptome prämenstruell am stärksten hervortreten.

4. „Melancholische Verstimmung auf neurasthenischer Basis“, die ihren Höhepunkt mit Eintritt der Blutung erreichte.

Boas berichtet 1909 von einem Mädchen, das tempore mensium einen Selbstmordversuch machte. Er belegt die Tat mit einem besonderen Namen: „Suicidium menstruale“. Diesem einen Fall reiht Boas 1911 einen weiteren an, indem er eine Arbeit von Elpermann referiert. Leider war mir die Originalarbeit nach Boas Zitat nicht zugänglich. Der 2. Fall läuft als „Menstrualpsychose“. Auffallend bei dieser Menstrualpsychose ist, daß der davon befallenen Frau vor etwa 3 Jahren wegen chronischer Bauchfell- und Eierstockentzündung beide Ovarien (S. 187) entfernt wurden. Das hinderte jedoch die Frau nicht, immer noch die Periode zu bekommen, ja, sie erkrankte sogar ohne Eierstöcke an Menstrualpsychose. Pat. hat in der prämenstruellen Zeit heftige Kopfschmerzen. Diese Beschwerden werden auf die Ovulation bei nicht vorhandenen Eierstöcken bezogen (S. 190).

Zum Schluß sei noch Marx 1909 zitiert. Nach diesem Autor kann das sonst normale Weib tempore mensium in einen Zustand von „transitorischer Minderwertigkeit“ geraten. Es treten dabei die verstandesmäßigen Handlungen zurück zugunsten der Steigerung der gemüthlichen Erregbarkeit und der Zunahme der Impulsivität.

Einer persönlichen Mitteilung von Herrn Dr. Reich, Berlin, verdanke ich noch folgende interessante Angaben über Menstruation und Epilepsie.

Reich untersuchte an einem großen Material die Beziehungen zwischen Epilepsie und den meteorologischen Faktoren. Bei den weiblichen Patienten achtete er auch auf die Menstruation.

Nach seinen Beobachtungen waren unter Hunderten von Erkrankungen nur 2—3, die einen menstruellen Typus der Anfälle erkennen ließen. In diesen wenigen Fällen blieb dieser Typus nur relativ kurze Zeit erhalten, etwa 1—2 Jahre; die Krampfanfälle emanzipierten sich mehr und mehr von der Menstruation, um allmählich vollkommen wahllos aufzutreten.

B. Menstruation und Nervenkrankheiten.

Die Angaben in der Literatur über das Verhalten der Menstruation bei organischen Erkrankungen des Nervensystems sind spärlich. Erst in neuester Zeit richtete sich die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse.

Was ich von diesen Beobachtungen in der Literatur habe auffinden können, habe ich hier zusammengestellt.

Bei Türck (1848/49) findet sich folgender Fall: Eine Frau von 31 Jahren verspürte (Dezember 1847) seit 2 Jahren Schwäche und Zittern in den Beinen. Außerdem hatte sie unter Hitzegefühlen zu leiden. Am 24. Dezember 1847 erschien wieder die Menstruation, die seit dem Frühling desselben Jahres ausgesetzt hatte. Am 24.—25. Dezember empfand die Frau beim Kirchenbesuch Schwäche in den Beinen. Die Menstruation zessierte, kehrte jedoch nach wenigen Tagen zurück. Der Fall ist als Paraplegie angesprochen. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab die Anwesenheit von „Körnerkörperchen“ im Hals- und Brustteil des Rückenmarks.

Dem Buche von Ladame 1865, Symptomatologie der Hirngeschwülste, entnehme ich folgenden Fall:

S. 217. Powel. Pat. von 23 Jahren.

Sensib. heftiges Kopfweh.

Motilität: Wiederholte Konvulsionen.

Sinnesorgane: Sehkraft geschwächt, schließlich Blindheit.

Intelligenz: Nach einem Anfall von Konvulsionen Verlust der Sprache für 2 Tage.

Bemerkung: Aufhören der Periode.

Dauer 4 Monate. Tod im Koma. Hirnläsion. Verhärtete Masse in der Substanz der rechten Hemisphäre. Drei callöse Stellen an der Oberfläche dieser Hemisphäre; eine andere, kleinere an der Oberfläche der linken Hemisphäre.

In der Klinik der Rückenmarkskrankheiten von Leyden 1874 finden sich einige wenige Fälle, die hierher gehören:

1. Band I, S. 454. Marie H. 35 Jahre.

Diagnose: Tumor medullae spinalis im untern Brustteil.

Die Menstruation trat mit 16 Jahren ein, war regelmäßig und ohne Beschwerden. Mit 29 Jahren Entbindung von einem toten Kinde. Nach der Entbindung Schmerzen im rechten Bein. Gleichzeitig wurde das rechte Bein schwach, Pat. konnte nicht gehen und mußte das Bett hüten. 6 Monate nach der Entbindung war Pat. wieder beschwerdefrei.

Pat. war nun 3 Jahre vollkommen gesund.

September 1871 setzte die Periode für 3 Monate aus, ohne jede erkennbare Ursache, Pat. bekam für 8 Tage Durchfall. In der Folge befand sich Pat. wieder wohl bis März 1872. Hier bekam sie wiederum Schwäche im rechten Bein, verbunden mit lästigen, stechenden Schmerzen. Dabei hatte sie das Gefühl der Vertotung, des Eingeschlafenseins, des Ameisenkriechens.

Ende April 1872 stellten sich Schmerzen auch im linken Bein ein. Pat. konnte das Knie nicht beugen, das Bein nicht bewegen. Gehen wurde unmöglich. Das Gefühl in den Beinen ging verloren.

6. Dezember 1872 erfolgte die Aufnahme.

Aus dem Status ist hervorzuheben, daß Pat. keinen reduzierten Ernährungszustand darbot. Nach einem Jahre kam Pat. zum Exitus.

2. Band II, S. 75.

(Leviér) Rückenmarksblutung. Mädchen 18 Jahre alt. War bisher stets gesund. Seit 4 Monaten blieben die Regeln aus. 8 Tage vor dem Anfall heftige Kreuz- und Unterleibsschmerzen. Während des Schlafes plötzlich Paraplegie mit absoluter Lähmung der Motilität und Sensibilität. Lähmung von Blase und Mastdarm. Reflexerregbarkeit erloschen. Tod nach 24 Tagen.

3. Band II, S. 395. Multiple Sklerose. Hanna L., 25 Jahre.

Aus der ausführlichen Krankengeschichte möchte ich nur hervorheben, daß die Menstruation, früher regelmäßig, im Anfang der Erkrankung 1873 drei Monate aussetzte, dann wieder regelmäßig wurde. Ein Jahr später traten apoplectiforme Anfälle bei der Pat. auf. In der Zeit setzte die Menstruation wiederum drei Monate aus. Im späteren Verlauf der Krankheit trat sie sogar häufiger, fast alle 3 Wochen und profuser als früher ein.

1886 erschien eine Dissertation von Petit, die sich mit der Menstruation bei der allgemeinen Paralyse beschäftigte. Petit kommt auf Grund 21 eigener und 10 Beobachtungen aus der Literatur zu dem Resultat, daß bei der Mehrzahl der Paralysen verfrühte Menopause auftritt, und daß in Remissionen der Krankheit auch die Menostase wieder schwinden kann. Das Lebensalter seiner eigenen Fälle schwankt zwischen 30 und 40 Jahren.

Interessant für den Neurologen sind Beziehungen zwischen Menstruation und Auge. In den Dissertationen von Cohn (1890), Klopstock (1893) und Gendron (1890) sind solche Beziehungen erörtert. Cohn gibt hier unter anderem an, daß menstrual periphere Blutung in die Netzhaut erfolgen kann. Es kann ferner sich eine Papillitis bilden, bei der die Arterien ihr normales Kaliber behalten (Leber). Dann sind nur menstruale Gesichtsfeldeinschränkungen beobachtet worden. Cohn zitiert Leber, der beobachtet hat, daß die Verspätung der ersten Men-

stration oder deren gänzlich Ausbleiben die Veranlassung zu Entzündung des Sehnerven werden kann.

Cohn führt weiter Beispiele an, in welchen nach *Suppressio mensium* *Retinitis exsudativa*, Netzhautablösung, Atrophie des Opticus sich einstellen. Nach Cohn soll hier die plötzlich unterdrückte Menstruation zu Unregelmäßigkeiten der Periode führen, die ihrerseits die Ursachen zu einer chronisch verlaufenden Entzündung des Sehnerven abgeben.

Dem Buche von Eisenhart (1895) entnehme ich zwei Beobachtungen von Syringomyelie, in denen die Menstruation berücksichtigt ist:

1. Syringomyelie (1886), S. 45. Eine gesunde 35jährige Schneiderin stürzt die Treppe herab und fällt auf das Kreuz. Nach dem Falle traten Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten auf. Später entwickelten sich noch Blasenstörungen. Das Leiden verlief langsam progressiv. Exitus nach 2 Jahren. Die vorher regelmäßigen Menses hatten während der zweijährigen Krankheitsdauer dauernd ausgesetzt. Die Sektion zeigte eine Haupthöhle in der Höhe zwischen 4. und 6. Dorsalnerven; die Höhle setzte sich nach unten in das Lendenmark fort.

2. Syringomyelie (1887).

Pat. lebte seit 5 Jahren in kinderloser Ehe. Die Periode, die stets regelmäßig war, zessierte ohne ersichtlichen Grund seit zwei Jahren. Das Leiden begann vor drei Monaten.

Für das Verhalten der Menstruation bei Akromegalie benutze ich die Angaben von Sternberg 1897. (Spez. Pathol. und Therapie, Nothnagel 7. 2. Hälfte. S. 55).

In den meisten Fällen hört die Menstruation mit Beginn der Krankheit völlig auf.

Von 70 Fällen Sternbergs trat Menopause ein:

vor dem 20. Jahre	in 8 Fällen,
zu 21—30 Jahren	„ 34 „
zu 31—40 „	„ 18 „
zu 41—50 „	„ 7 „
nach dem 50. Jahre	„ 1 Fall.

Das Aufhören der Menstruation ist eines der frühesten Symptome bei der Akromegalie. Die Ursache liegt — wie man annimmt — darin, daß bei der Akromegalie im Ovarium sich keine Reifungsvorgänge mehr vollziehen. Diese Annahme stützt sich auf die Tatsache, daß akromegalische Frauen nicht mehr schwanger werden. Infolge der fast regelmäßigen Amenorrhöe bei akromegalischen Frauen hat man daran gedacht, daß Hypophysis und das Ovarium vielleicht gegensätzliche Funktionen haben, so daß die vermehrte Sekretion des drüsigen Teils der Hypophysis (die man bei Akromegalie annahm) das Ovarium in seiner Vitalität schädigen könnte. Doch sind das Hypothesen, die man heute schon wieder verlassen hat.

1899 veröffentlichte Bramwell eine Arbeit über Lokalisation von Hirntumoren. Seiner Arbeit entnehme ich 2 Fälle:

1. S. 59, A. B., 17 Jahre. Kopfschmerz, Erbrechen. Dauer: ein Jahr. Vermutliche Ursache: Fall vom Pferd. Allgemeine Symptome: Kopfschmerz (sehr stark, hauptsächlich am Hinterkopf, manchmal frontal); Erbrechen (häufig, gewöhnlich mit Kopfschmerz morgens), Schwindel (häufig morgens beim Aufstehen); doppelseitige Neuritis optica (links bereits Opticusatrophie), Anämie, Amenorrhöe.

Lokalisat. Symptome: Gang wankend, Tendenz nach links zu fallen, links Verlust des Sehvermögens, Opticusatrophie; rechts normales Auge, Patellarreflex beiderseits gesteigert, besonders rechts.

Verlauf: Jodkalium, merkliche Besserung. Pat. konnte gehen, fahren, sich

freuen, rechts lesen, für die folgenden 18 Monate. Kopfschmerz und Erbrechen schwanden schnell, ebenso die Anämie, Schwindel war weniger bemerkbar, der Gang besser, die Menstruation kehrte zurück und war mehrere Monate lang regelmäßig.

(Pat. wurde zum erstenmal gesehen am 6. Dezember 1888).

Im Juni 1890 zessierte die Menstruation, der Kopfschmerz kehrte zurück, jedoch kein Erbrechen oder Schwindel. Der Gang wurde wieder schlechter. Obstipation. Gedächtnisschwäche.

August 1890. Gesunder Gesichtsausdruck, keine Anämie. Schmerzen im Hinterkopf, in der Mitte des Occiput. Zunge belegt, schlechter Geschmack im Munde. Gang sehr unsicher, Tendenz nach links zu fallen. Patellarreflex beiderseits gesteigert, besonders rechts. Plantarreflex fehlte beiderseits. Sehkraft links Null, rechts beträchtlich herabgesetzt. Opticusatrophie beiderseits, links stärker.

November 1890. Verschlimmerung. Kopfschmerz am Hinterkopf und rechts. Wieder Erbrechen und Schwindel, Schluckbeschwerden. Flüssigkeit fließt durch die Nase zurück. Puls niedrig, 60.

4. Dezember 1890. Kopfschmerz, plötzliche Erblindung. „Hiccough“ (= Schlucken, Schluchzen) entwickelte sich, Exitus letalis in wenigen Minuten.

Sektionsbefund: Windungen abgeflacht, Furchen verwischt. Seitenventrikel beträchtlich erweitert. Gliomatöser Tumor, klein-eigroß, im Mittellappen und angrenzendem rechten Lappen des Cerebellums. Medulla oblongata und Pons Varoli durch Druck abgeplattet.

2. S. 64, S. M., 25 Jahre. Mente capta. Dienstmädchen, 25 Jahre. Aufnahme am 18. Januar 1897 mit Kopfschmerz, Schwindel, wankendem Gang, Verlust der Sehkraft.

Vorgeschichte: Pat. war stets wohl bis zum Juni 1896. Da setzten obige Symptome ein. Einige Monate vorher hatten die Menses zessiert. Oktober 1896 schlechtes Sehen, Erbrechen.

Status: Guter Ernährungszustand, keine Anämie.

Diagnose: Cerebellartumor, gliomatöse Cyste?

8. Februar 1897: Fehloperation. Vergeblich wiederholt.

3. März 1897. Pat. sieht gut aus, besser wie vor der Operation, Kopfweh geschwunden, ebenso Erbrechen.

24. März 1897. Entlassen. Exitus einige Wochen später.

Wichtig für unser Thema sind Fälle, die Yamaguchi 1903 veröffentlicht hat in seinem „Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen“.

Fall 2 betrifft einen Tumor in der Gegend des Chiasma. Als Symptome bestanden: temporale Hemianopsie, einfache Sehnervenatrophie und Amenorrhoe. Keine Stauungspapille. Ich gebe die Krankengeschichte gekürzt wieder:

A. Luise, 37 Jahre.

Anamnese: In der Familie herrscht Blutarmut. Pat. leidet beim Steigen an Atemnot. In der Ehe hat Pat. zwei gesunde Kinder geboren; kein Abort.

Seit 1894 (8 Jahr) sistieren die Menses bei Pat. vollständig. Ein Gynäkologe erklärte Pat. für gesund. Vor 1½ Jahren bekam Pat. ein Zahngeschwür. Nach dessen Heilung nahm das Sehvermögen links ab, seit einem Jahr trat auch Sehschwäche rechts auf. Pat. empfand anfangs keine Schmerzen. In letzter Zeit hatte sie Schwindelanfälle, der Kopf wurde schwer, es traten Kopfschmerzen auf. Im linken Fuß zuckende Schmerzen, Stuhl und Urin ohne Befund. Urindrang seit 2 Jahren.

Status: Pat. ist kräftig gebaut. Rechts und links leichte Abblässung der Papillen. Bitemporale Hemianopsie. Gynäkologisch (Hegar) ohne Befund.

Verlauf: Hg-JK-Kur blieb ohne Erfolg.

Der Fall 3 ist deswegen für unsere Zwecke hier nicht voll verwendbar, weil die Pat. vollkommen infantile innere Genitalien besaß. Ich kann mich deshalb auf Mitteilung der Diagnose und der Symptome beschränken. Die Diagnose ist auf „basalen Hirntumor in der Gegend des Chiasma“ gestellt. Als Symptome waren vorhanden: Sehnervenatrophie, bitemporale Hemianopsie, Kopfschmerzen; Stauungspapille fehlt. Pat. ist 32 Jahre alt, hatte stets völlige Amenorrhoe.

Im Fall 4 handelt es sich um einen Tumor cerebri in der Gegend des Chiasma. Es bestanden klinisch temporale Hemianopsie, einfache Sehnervenatrophie, Amenorrhoe. Ohne Stauungspapille.

Ich gebe einen Auszug aus der Krankengeschichte: Frau K., 30 Jahre.

Anamnese: Pat. lebt seit 3 Jahren in kinderloser Ehe. Ihr Mann hat Lues gehabt, die Frau zeigt davon keine Erscheinungen. Früher war Pat. regelmäßig menstruiert, immer gesund. Seit ungefähr einem Jahr ohne bekannte Ursache trat bei der Pat. Amenorrhoe ein. Gleichzeitig damit bemerkte Pat. links eine Abnahme des Sehvermögens, später auch rechts. Eine antiluetische Kur blieb erfolglos. Seit kurzem ist Pat. links blind.

Status: Pat. ist gut genährt. Keine Anzeichen für Lues. Normale Genitalien (Hegar). Linke Pupille lichtstarr. Rechts typische temporale Hemianopsie. Einfache Sehnervenatrophie.

Verlauf: Menstruation durch Sitzbäder, Emmenagoga, Skarifikationen nicht herbeigeführt. Krankheit verläuft progressiv.

Wir haben also hier 3 Fälle von Tumor cerebri vor uns, die mit Amenorrhoe kompliziert sind. In allen 3 Fällen ist der Sitz des Tumors die Gegend des Chiasma.

Im Fall 2 war die Amenorrhoe beinahe 7 Jahre der Entwicklung der Augensymptome vorangegangen bei gutem Ernährungszustand und normalem Genitalbefund.

Fall 3 soll für unsere Zwecke nicht verwertet werden.

In Fall 4 setzen Amenorrhoe und Augenstörung gleichzeitig ein. Pat. ist ebenfalls gut genährt und hat normale Genitalien.

Aus derselben Arbeit sei mir noch erlaubt, eine Bemerkung von Axenfeld (aus dessen Klinik die Arbeit stammt) zu zitieren.

Axenfeld erwähnt ganz kurz einen hierher gehörigen Fall. Pat. zeigte Stauungspapille, gleichzeitig war sie amenorrhöisch. Die Stauungspapille wurde als Folge der Amenorrhoe aufgefaßt. Beides war jedoch nur Folge eines Hydrocephalus acquisitus (Meningitis serosa). Der Fall ist nicht näher beschrieben.

Ebenso teilt Abelsdorff 1903 nur cursorisch einen Fall mit, der bitemporalen Gesichtsfelddefekt bot. Pat. war ebenfalls amenorrhöisch. Die Menostasie war — bei normalen Genitalien — ein Jahrzehnt der Sehstörung vorausgegangen. Es handelte sich um einen gutartigen Tumor der Schädelbasis, wahrscheinlich um ein Enchondrom. Das Leiden verlief progressiv, später stellten sich noch Störungen des Olfactorius und Opticus ein.

Ein weiterer uns hier interessierender Fall findet sich in der Veröffentlichung von Bayerthal 1903, „Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren“. Ich referiere kurz:

Pat. ist 31 Jahre alt. War stets gesund, keine Heredität. Seit Januar 1901 zessierten die Menses, seit Mitte April litt Pat. an Appetitlosigkeit und Erbrechen. Der Arzt nahm Schwangerschaft an. Ende April empfand Pat. Schwäche in den Beinen und Schwindel beim Gehen. Anfang Mai wurde Pat. bettlägerig. Sie gab auf Befragen häufig gar keine oder verkehrte Antworten, wurde rasch apathisch, intellektuell getrübt.

Im Verlaufe der Krankheit trat dann rechtsseitige Extremitätenlähmung auf. Ende Mai zeigte sich Stauungspapille. Pulsverlangsamung.

Die Sektion ergab einen Tumor des linken Sehhügels. Mikroskopisch: Gliosarkom.

Eduard Müller 1905 hat ganz speziell seine Aufmerksamkeit auf die „Beeinflussung der Menstruation durch cerebrale Herderkrankungen“ gerichtet. Müller konnte 5 Fälle sammeln. Ich referiere im Auszug seine Fälle:

Fall 1. Scharma K., 22 Jahre. Aufnahme 16. März 1905. Exitus 21. März 1905.

Anamnese: Pat. war stets gesund. Menses mit 13 Jahren stets regelmäßig. Ehe im Juni 1904. Bald darauf setzten die Menses dauernd aus, bei gesunden Genitalien. Außerdem traten häufiges Erbrechen und zeitweise Kopfschmerzen auf. Seit Oktober 1894 nahmen die cerebralen Erscheinungen zu. Der Kopfschmerz wurde stets heftiger, das Sehvermögen nahm ab. Aus dem Status ist hervorzuheben, daß Pat. leidlich kräftig gebaut war.

Die Diagnose wurde auf Kleinhirntumor gestellt.

Die Sektion ergab: Sarcoma cerebelli (vermis inferior).

Fall 2. Hawa H., 16 Jahre. Aufnahme am 9. November 1903. Entlassen am 14. Dezember 1903.

Anamnese: Menses traten mit 13 Jahren auf, waren durchaus regelmäßig. (Pat. ist virgo, Uterus ist auffallend klein.)

Seit 1 $\frac{1}{4}$ Jahr ohne erkennbaren Grund Menostasie; einige Monate später traten ziemlich plötzlich einsetzende, heftige Kopfschmerzen in der Stirnscheitelgegend beiderseits, häufiges Erbrechen und allgemeine Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit auf. Seit dieser Zeit Kopfschmerzen, gelegentlich Erbrechen, Sehschwäche.

Die Diagnose lautete auf „schweren, sekundären Hydrocephalus, wahrscheinlich im Gefolge eines Tumors in der hinteren Schädelgrube“.

Fall 3. Fräulein Maria K., 26 Jahre. Aufnahme 30. März 1905.

Anamnese: Pat. war regelmäßig menstruiert. Sie befand sich wohl bis Mai 1904. Damals blieben die Menses aus und kehrten bis jetzt nicht wieder (bei normalen Genitalien). Bald darauf traten Kopfschmerzen auf, namentlich im Hinterhaupt beiderseits und Erbrechen. Das Körpergewicht nahm auffallend und rasch zu. Vom September bis Weihnachten verstärkte Beschwerden. Augenschwäche, Drehschwindel.

Aus dem Status ist zu bemerken, daß Pat. kräftig gebaut ist.

Diagnose lautet auf Kleinhirntumor.

Fall 4. A. X., 29 Jahre, Frau.

Anamnese: Mit 8 Jahren Fall auf den Hinterkopf, war bewußtlos. Menses mit 21 Jahren, etwas unregelmäßig. Entwicklung der Mammae mit 22 Jahren. In der Zeit Anfall mit plötzlichem Hinstürzen ohne Aura, mit Drehschwindel und folgender Übelkeit. Seit 4 Jahren ohne erkennbaren Grund dauerndes Aussetzen der Menses, allmählich Herabsetzung der Sehschärfe, besonders links, sehr starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Blasenschwäche, Anfälle mit Bewußtseinsstrübung.

Eine sichere Diagnose konnte nicht gestellt werden. Vorhanden war intrakranielle Drucksteigerung bei starkem wohl sekundärem Hydrocephalus. Müller neigt doch der Meinung zu, es sei ein Tumor vorhanden gewesen.

Fall 5. 42 Jahre, Frau.

Im Mai 1903 Beginn der jetzigen Erkrankung mit dem Aussetzen der zuvor völlig normalen und regelmäßigen Menses, wahnsinnigem Kopfweh, Erbrechen, Ohrensausen, Schwindelanfällen beim Gehen und epileptiformen Anfällen. Allmähliche Erblindung.

Bei der Autopsie fand man ein Sarkom in dem rechten Occipitallappen.

In den oben in Kürze referierten Fällen ist also die Menostasie bei durchweg normalen Genitalien und befriedigendem Stand der Ernährung als erstes Symptom der Erkrankung aufgetreten. Es scheint also eine Amenorrhoe zu sein, die durch cerebrale Erkrankung bedingt ist.

Schließlich kam in der Tübinger Nervenlinik (Gaupp) noch ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor zur Beobachtung, der ebenfalls Beziehungen zur Menstruation erkennen ließ. Der Fall ist ausführlich mitgeteilt in der Dissertation von E. Schnizer 1910 über Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Ich kann mich deshalb kurz fassen:

C. H., 42 Jahre. Pat. war stets regelmäßig menstruiert. Im August 1908 trat zum erstenmal Schwindel auf. Frühjahr 1909 Zusammenziehungen der linken Gesichtshälfte, dann Kopfschmerz, Abnahme des Sehvermögens. Aus dem Status vom Oktober 1909 interessiert uns die Angabe, daß seit 6 Wochen die Menstruation ausgeblieben war. Aus den vorhandenen Symptomen (Stauungspapille, 7., 8. Symptome, Reizsymptome der Pyramidenbahn usw.) wurde in der Nervenlinik (Gaupp) die Diagnose auf Kleinhirnbrückenwinkeltumor gestellt.

Die Operation (Blauel) fand am 1. und 10. November 1909 statt. Der Tumor (Fibrom) wurde an der vermuteten Stelle gefunden und entfernt.

5 Monate nach der Operation (März 1910) kehrte erst die Menstruation wieder, seit der Cessatio 6 Wochen vor der Aufnahme in die Nervenlinik (Oktober 1909).

Bei diesem Fall ist vielleicht die Unregelmäßigkeit der Menstruation auf das Klimakterium zu beziehen.

Wir haben also in den angeführten Fällen organische Affektionen des Nervensystems vor uns, die Anomalien der Menstruation erkennen lassen.

In der Mehrzahl der zitierten Fälle handelt es sich um Neubildungen im Zentralnervensystem, um Tumoren. Ausführlich wird die Diagnose angegeben in 12 Fällen. Der Sitz des Tumors ist verschieden:

Einmal Rückenmarkstumor (Leyden).

Viermal Basaltumor (Yamaguchi, Abelsdorff, Schnizer).

Von den 4 Basaltumoren waren zwei in der Gegend des Chiasma lokalisiert (Yamaguchi), einer in dem Kleinhirnbrückenwinkel (Schnizer), von einem fehlt die nähere Angabe (Abelsdorff).

Viermal Cerebellartumor (Bramwell, Müller).

Einmal Occipitaltumor (Müller).

Einmal Tumor im Thalamus (Bayerthal).

Ferner war angegeben:

Zweimal Hydrocephalus (Axenfeld, Müller).

Von anderen Erkrankungen des Nervensystems finden wir:

Paralyse (Petit).

Multiple Sklerose (Leyden).

Rückenmarksblutung (Leyden).

Syringomyelie (Eisenhart).

Akromegalie (Sternberg, Erb u. a.).

Retinitis (Cohn).

Ohne nähere Angaben sind die Fälle bei:

Türk — Paraplegie.

Powel — verhärtete Masse in der Substanz der rechten Hemisphäre.

II. Teil.

Die Beziehungen zwischen Menstruation und Nerven- und Geisteskrankheiten auf Grund eigener klinischer Beobachtung.

A. Menstruation und Psychosen.

Die Krankheitsfälle, die für vorliegendes Thema Interesse boten, gehören zur Dementia praecox-Gruppe, zum manisch-depressiven Irresein, zu den psychogenen Seelenstörungen.

Ich teile die Krankengeschichten der in Betracht kommenden Fälle mit:

Dementia-praecox-Gruppe.

Fall 1. E. H. aus P., 25 Jahre.

Aufnahme am 15. November 1910. Entlassen am 11. März 1911.

Die Großmutter mütterlicherseits war schwermütig. Sonst keine Heredität. Anamnestisch gibt der Vater an, daß Pat. stets schwächlich war. Sie hat sich normal entwickelt, in der Schule gut gelernt. Der Vater schildert sein Kind als stilles, sehr empfindliches, übelnehmerisches Wesen. Doch war sie nicht scheu und zurückgezogen. Über Eintritt und Verhalten der Menstruation kann der Vater keine Auskunft geben. Die jetzt bestehende Erkrankung ist schon lange vorbereitet. Mit 14—15 Jahren (1899) kam der erste Schub. Pat. stand damals auf das Bett, klagte über Leibschmerzen, der Vater meinte, sie sei damals ein „kleines bisle weg“ gewesen. Sie machte auf ihn den Eindruck einer Fiebernden. Der Zustand dauerte 2 Tage. Ob die Menstruation damals eine Rolle spielte, ist nicht bekannt. Pat. konnte darauf 1½—2 Jahre Stellungen als Dienstmädchen bekleiden.

Mit 17 Jahren (1902) wurde anlässlich des Todes der Mutter ein neuer Schub für die Umgebung merkbar. Pat. war aufgeregt, führte wirre Reden, z. B. sie habe einen Ballen Haare von der Mutter gefunden. Nach ½ Jahr war Pat. soweit hergestellt, daß sie wieder in Stellung gehen konnte. Etwa mit 20 Jahren (1905?) kam sie wieder erkrankt nach Hause. Dieser neue Vorstoß des sich entwickelnden destruktiven Hirnprozesses war ernsterer Natur. Pat. zeigte leichte paranoide Wahn- und Größenvorstellungen. Sie wollte nicht arbeiten, lieber spazieren gehen, die Arbeit schicke sich nicht für sie, sie könne alles besser als andere. Außerdem hörte Pat. Stimmen, die über sie redeten, sie glaubte sich verfolgt, man vergiftete sie; Pat. wurde mißtrauisch. Die Stimmung war äußerst labil; Pat. zeigte bald grundlose Heiterkeit, um dann anscheinend ebenso grundlos zu weinen. Der Vater tat Pat. in eine Heil- und Pflegeanstalt (Pf.), aus der Pat. nach 6 Wochen geheilt entlassen wurde. Pat. konnte dann wieder Stellungen einnehmen, arbeitete auch zu Hause. Etwas Krankhaftes fiel der Umgebung nicht auf.

1910 zeigte Pat. wieder ernstere Symptome, die im Oktober 1910 sie als offenbar geisteskrank erkennen ließen. Sie blieb im Bett liegen, arbeitete nichts mehr. Der paranoide Symptomenkomplex trat immer deutlicher hervor. Es war ihr nichts gut genug, im Essen war Dreck und Gift, die Leute wollten sie schlecht machen. Eine Systematisierung der Äußerungen war nicht vorhanden.

Das sexuelle Moment fehlte nicht. Pat. hatte Heiratspläne, sprach über Liebesbriefe. Die Sorgfalt auf ihr Äußeres wechselte, bald frisierte sie sich beständig, bald gar nicht. Nachts war Pat. meist unruhig, sprach sinnlos. Menses zur Zeit wahrscheinlich fehlend.

Soweit die Anamnese des Vaters.

Zustandsbild bei der Aufnahme (15. November 1910):

Äußere Haltung und Gang der Pat. ist unfrei, gezwungen. Gesichtsausdruck stolz, hochmütig. Handschlag wird verweigert. Die Antworten sind schnippisch, Pat. lehnt zunächst alles ab mit: „Ich weiß nichts“. Bei gütlichem Zureden gibt Pat. etwas mehr heraus. Die Redeweise ist dabei geziert; Pat. spricht in erzwungenem Schriftdeutsch, sehr von oben herab. Schon bei den ersten Antworten fällt auf, daß Pat. den untersuchenden Arzt vielleicht in etwas feindlichem Lichte sieht, ihn also möglichst im unklaren über ihre eigene Person zu lassen sucht.

Obwohl Pat. genau orientiert ist, wie sich später zeigt, gibt sie bei der Ortsfrage z. B. an: „In Tübingen (sc. bin ich) oder sonst wo. Ist das ein Irrenhaus oder ein Gefängnis, eine Besserungsanstalt oder ein Bildungshaus? Auf der Welt bin ich, das weiß ich.“ Ebensolche ausweichende Antworten gibt Pat. bei der Krank-

heitsfrage: „Ich weiß nicht (sc. ob ich krank bin). Je nachdem ich etwas gegessen habe; auf dem Rücken geht es so hin und her. Ich weiß nicht, was das ist; ich habe es in den Gliedern, ich bin abgespannt.“ Ihren Vater nennt Pat. Herrn H.

Autoanamnese und Krankheitsschilderung der Patientin.

Ich führe aus der Autoanamnese nur das an, was in der des Vaters nicht enthalten und das, was für Pat. charakteristisch ist.

Wie schon die ersten orientierenden Fragen an die Pat. zeigten, ist Pat. nicht mitteilbar; sie versucht während der Exploration eine vornehm-reservierte Haltung einzunehmen, die jedoch nicht natürlich, sondern durchaus gekünstelt, gemacht erscheint. Des öfteren konfabuliert Pat. mit der größten Selbstverständlichkeit.

Weiteres Eindringen in ihre Psyche lehnt sie oft ab mit der Bemerkung, sie sei jetzt ermüdet, sie wolle nun nicht mehr. An ihre Kindheit habe sie manchmal Erinnerungen, meist jedoch schlechte. Es habe ihr an der richtigen Heimat gefehlt, sie sei wohl anderer (besserer) Leute Kind. Sie empfinde keine Liebe zu ihrem Vater, er sei also wohl nicht der wirkliche. Hohe Abkunft leugnet Pat. auf direktes Befragen.

In der Schule hat Pat. gut gelernt, wenn sie einen Lehrer hatte, der ihr „das Lernen nicht verdrehte“. Sie hatte einmal einen solchen Lehrer, der ihr „das Lernen sehr stark verdrehte“.

Nach der Schule verließ Pat. bald das Elternhaus, da ihr „der Umtrieb zu Hause“ nicht gefallen hatte. Es war zu Hause kein Zusammenhalt, alles sei nach seinem eigenen Kopfe gegangen; das konnte Pat. nicht ertragen. Vielleicht darf hier das erste deutliche Insuffizientwerden der Pat. angenommen werden. Die Zeit (etwa 1899) stimmt mit der vom Vater angegebenen ersten Erkrankung.

Aus ihren Äußerungen über ihre Stellungen, die sie dann einnahm, lassen sich verschiedene für die Psychose charakteristische Züge entnehmen:

Pat. war Dienstmädchen. Das Wort „Dienst“ lehnt Pat. ab, sie sei „Mädchen“ gewesen. Bei einer Herrschaft (Mutter und Tochter) fiel Pat. auf, daß die Tochter der Mutter nicht ähnlich sah. Sie nahm also an, daß es nicht die wirkliche Tochter war. Die bereits eingetretene leichte intellektuelle Insuffizienz zeigte sich auch in ihren Dienstverhältnissen. So fand sich Pat. einmal nicht mehr zurecht, wußte nicht, wem sie gehöre, weil immer so viel Leute zu der betreffenden Herrschaft kamen. Oder es wurde ihr zuviel zugemutet, so daß sie nicht alles bewältigen konnte. Ohne zu ausführlichen Angaben sich herbeizulassen, macht Pat. auch vage Andeutungen, daß man sie „gequält“ habe. (In diese Zeit fällt auch der Tod der Mutter, die in „Kummer, Elend und Sorgen“ starb, 1902).

Interessant ist nun, daß Pat. die Zeit, in der offenbar eine Menge krankhafter Sensationen sich bei ihr eingestellt hatten (1905), nach Amerika verlegt, obwohl sie nie in Amerika gewesen war. Sie gibt an, sie sei in Bremen abgefahren, habe einen Postdampfer benutzt, das Schiff habe unterwegs nirgends gehalten, habe in einer unbekannten Stadt gelandet. Auch in Amerika konnte sich Pat. nicht zurechtfinden. Sie fand keine „guten Menschen“. Man verlachte und quälte sie, sprach nicht mit ihr, wie es sich gehört. Auch Stimmen belästigten die Pat. Eine eingehende Schilderung dieser Erlebnisse gibt sie nicht, sie sei ganz wirr im Kopfe, könne jetzt das nicht alles sagen. Um allen diesen Quälereien zu entgehen, sei sie nach Deutschland zurückgekehrt und habe auch in P. Genesung gefunden.

In der Folge (1906/10) dauerte die Insuffizienz der Pat. an, ihre pathologische Psychologie trat immer mehr hervor. Pat. fühlte sich von bösen Menschen mit zornigen Gesichtern verfolgt. Mit Gas und Gift sollte sie ermordet werden. „Verkehrte Stimmen“ machten sie ganz dumm. Über die genauen zeitlichen Verhält-

nisse ist leider nichts zu eruieren, da Pat. hierüber keine Angaben macht. Eben-
sowenig gibt Pat. genauen Bescheid über ihre Menstruation. Sie soll mit 16 Jahren
zum erstenmal aufgetreten sein, soll abwechselnd alle 14 Tage, dann alle 4 Wochen
sich einstellen. Ausgeblieben ist die Menstruation angeblich nie. (Nach dem Vater
fehlt sie zur Zeit, November 1910).

Über ihr Sexualleben macht Pat. keine Angaben.

Körperlich ist zu erwähnen, daß Pat. klein und grazil gebaut ist. Ernährungs-
zustand befriedigend.

Verlauf der Psychose vom 15. November 1910 bis 11. März 1911. Auf der
Abteilung bot Pat. bei oberflächlicher Betrachtung das Bild einer leichten Manie.
Sie war mäßig motorisch erregt, die Gesichtsfarbe war frisch, das Mienenspiel
lebhaft. Die Affektlage war heiter, Pat. sang in korrekter Weise, war gegen die
Ärzte freundlich, manchmal witzig.

Dieses Zustandsbild veränderte sich langsam und stetig, Pat. wurde ruhiger,
sang nur noch vereinzelt, schlief mehr, die Gesichtsfarbe verlor ihre Frische, die
Bewegungen wurden langsamer und vereinzelter. Am 4. Dezember 1910 war ein
deutlich ausgesprochener Stuporzustand erreicht, der bis zum 11. Dezember an-
dauerte. Während des Stupors wurde versucht, Pat. einer Exploration zu unter-
ziehen; sie fiel dem Zustand entsprechend aus.

Die Haltung der Pat. war steif, brettartig. Der Oberkörper wurde ganz
gerade gehalten. Spontane Bewegungen des Kopfes oder der Extremitäten fehlten.
Antworten erfolgen nach langen Pausen, werden mit leiser, flüsternder Stimme
gegeben. Der Inhalt ist kärglich, meist „ja“ oder „nein“ oder „ich weiß nicht“. Im
Gesichtsausdruck liegt etwas Leidendes, die Stirne ist schmerzvoll verzogen;
jede Antwort verstärkt den leidenden Ausdruck im Gesicht. Hin und wieder macht
die Mimik den Eindruck der Pose. Örtlich und zeitlich ist Pat. genau orientiert.
Sie hat Krankheitsgefühl, Arme und Beine seien so schwer, auf der Brust empfinde
sie Schmerzen. (Keine Katalepsie, keine Echopraxie). Pat. hört Stimmen, die
sie verspotten. Auch gibt Pat. an, daß sie manchmal Gestalten sehe. Zur aus-
führlicheren Mitteilung ist Pat. nicht zu bringen. Sie ist offenbar zu sehr ge-
hemmt.

Auf der Abteilung lag Pat. den ganzen Tag zu Bett, sprach nichts, mußte
zum Essen genötigt werden, rührte sich nicht, schlief viel. Das Gesicht war blaß
und starr.

Dieser Stupor mit ausgesprochenster Hemmung auf allen Gebieten des psy-
chischen Geschehens wurde auffallend plötzlich am 11. Dezember gebrochen, nach-
dem er 8 Tage angehalten hatte. Pat. kam in eine manische Phase hinein, die
diesmal ziemlich hohe Grade der Erregung erreichte. Der Affekt war zunächst
ein durchaus heiterer, Pat. sang laut und andauernd, machte Witze, lachte. Dann
trat eine Neigung zum Querulieren auf, Pat. schimpfte über die miserable Kost,
sie verdiene ein anderes Essen. Gegen die Ärzte blieb sie jedoch stets freundlich.
In dieser Zeit zeichnete Pat. auch, so u. a. ein weibliches Wesen, das in der Genital-
gegend einen Gegenstand trug, den Pat. als „Freßbeutel“ bezeichnete. Einen solchen
Freßbeutel nehme man in das Theater mit und nasche daraus. Nachts im Bette
nasche die Ehefrau auch daraus. Sei der Ehemann da, so dürfe der mitnaschen.
Daß die Zeichnungen mehr wie kindlich ausfielen und für den gesunden Menschen
keinerlei Sinn hatten, sei kurz erwähnt.

Bei der Exploration ist Pat. diesmal sehr mitteilksam, sie redet anhaltend,
allerdings in zerfahrener und zusammenhangloser Weise. Es gelingt nur schwer
Pat. zu fixieren. Die Antworten werden schalkhaft gegeben, oft mit der Tendenz,
den Untersucher irgendwie zu bewitzeln. So gibt Pat. auf die Frage nach ihrem
Stupor an, sie habe in der Zeit ihre Gedanken sammeln müssen; dann, sie habe

die Leute anschauen müssen, um sie wiedererkennen zu können, wenn sie sie einmal finden müsse. Irgendwelche Sinnestäuschungen in der Zeit werden negiert.

Als Beleg für ihre zerfahrene Redeweise möge folgendes Stenogramm dienen:

„Warum schwört der Soldat?“ (Arzt: Treue). „Treue für sich oder das Vaterland?“ „Warum liegt in Stuttgart Infanterie?“ „Warum kam mein Bruder nicht nach Stuttgart zum Militär?“ „Er hätte dann nach Hause kommen können, dann wären wir besser erzogen worden, ich wäre dann nicht hier.“

„Wie heißt Ihr Großvater? Haben Sie einen Großvater?“ „Ich bekomme schlechte Kost, das habe ich nicht verdient, ich habe keine Brille auf. (Arzt trägt Brille). Seien sie froh, daß ich Ihnen das wenige von Herzen gönne. Ich lass' mich nicht Frauenzimmer heißen, wenn ich nach P. komme oder gewöhnliches Weibsbild. Wissen Sie, was der Leutnant sagte, man kann Sie doch nicht noch anbeten, weil ich gebügelt habe. Er hat mich gebeten, seine Lackschuhe zu binden. Ich habe meine Arbeit treu und ehrlich gemacht, solange ich konnte, bis ich zum Arzt mußte, was hat der Arzt gesagt, der Leutnant hat gesagt, er hat noch nie gewaschen, seine Frau auch nicht, ich habe schon dreimal gewaschen. Der Leutnant wollte seine Frau für sich und nicht für die Frau Hauptmann, warum heiratet der Mann. So eine Schickse bin ich nicht. Weiß nicht, was ich darüber denke, vielleicht denken auch die in P. Mein Bruder hat mir heute gesagt, in ihren Adern flösse blaues Blut.“

Auf der Abteilung trat das manische Zustandsbild, das nur durch die Züge eines hebephrenen Schwachsinnigen getrübt wurde, noch deutlicher hervor. Da Patientin nachts laut war, sang und pfiff, schimpfte, nach Essen verlangte, mußte sie auf die unruhige Station verlegt werden. Hier trat am folgenden Tage eine relative Beruhigung ein, alle manischen Symptome (motorische Erregtheit, sprachmotorische Erleichterung, heiterer Affekt) traten zurück, um am darauffolgenden Tag wieder hervorzutreten (14. Dezember) und bis zum 16. Dezember zu exacerbieren. Es muß allerdings hier bemerkt werden, daß eine Mitpatientin, eine rustikane Manie mit stark ausgeprägter sexueller Erregtheit, mit unserer Pat. in heftigen Streit geriet und daß sie sich gegenseitig in den Affekt hineinsteigerten. (Den Einwand, daß die manische Mitpatientin die alleinige Schuld an der Erregung trage, kann man durch die Tatsache entkräften, daß Pat. H. erst wegen einer schon ausgebrochenen Erregung auf die unruhige Abteilung kam, auf der sich die andere Pat. befand.) Zwischen beiden Kranken kam es zu Streitszenen, wobei die Pat. H. in heftigster Weise schrie und mit dem Bettzeug um sich schlug. Auch unabhängig von Pat. Sch. zeigte unsere Kranke das nämliche Verhalten. Am 15. Dezember trat die Menstruation ein und dauerte bis zum 17.

Der Höhepunkt der Erregung fiel auf den 16. Dezember. Pat. befand sich im Bade, schimpfte viel, sang laut, spritzte mit Wasser. Am 17. wurde Pat. etwas ruhiger. Gegen Ref. ist sie wie immer freundlich, bezeichnet ihn als ihren Freund, der ihr die Schönheit raube: „denn er habe schöne Zähne und sie nur eingesetzt.“

Als Pat. auf eine andere Abteilung verlegt wurde, trat nochmals ein eintägiger Erregungszustand ein, der rasch abklang (20. Dezember).

Am 21. wurde Pat. bereits auffallend ruhig, sie sang nicht mehr, schimpfte wenig, wurde im Gesicht blässer. Diese Veränderung machte stetige Fortschritte, bis man am 27. Dezember den Zustand wieder als Stupor bezeichnen konnte. Die Hemmung auf allen Gebieten beherrschte wiederum das Bild. Dieser Zustand hielt diesmal 6 Tage an, vom 27. Dezember bis 1. Januar 1911. Die Hemmung war nicht so stark ausgesprochen wie das erstemal.

Am 2. Januar 1911 fing Pat. plötzlich an zu lachen; sie erzählte spontan, sie habe die Tage her nichts geredet, weil sie in einem schmutzigen Bett gelegen

habe. Wenn sie aus diesem Bett nicht herausgekommen wäre, hätte sie noch großen Lärm gemacht.

Bei der Exploration (3. Januar 1911) zeigte sich Pat. wieder zugänglich und freundlich. Ihre Antworten waren kurz und ironisch. Sie machte das Geständnis, daß sie eigentlich von den Vorgängen in ihrem Innern noch niemand etwas erzählt habe, solche Dinge teile sie höchstens ihrem Hausarzte mit.

Auf der Abteilung steigerte sich die Erregung, bis sie am 6. Januar ihren Höhepunkt erreichte. Pat. — im Bad — sang wieder laut, spritzte mit dem Wasser. Dem Arzte gegenüber war sie witzig und schlagfertig; so äußerte sie einmal, als sich der Arzt nebenan lange bei der Visite aufgehalten hatte und zu ihr kam: „Ist jetzt die Besichtigung und Fütterung sämtlicher Raubtiere vorüber?“

Der 7. und 8. Januar brachte ein Sinken der Erregung, der 9. ein Ansteigen und am Abend wieder ein Zurücktretan der Symptome. Am 10. und 11. Dezember erreichten die manisch-hebephrenen Symptome wieder hohe Grade.

Vom 11.—13. Januar flossen die Menses.

Am 13. Januar war Pat. bereits wieder so apathisch, daß sie spontan nicht mehr sprach. Jedoch setzte jetzt bereits am 15. Januar wieder eine Erregung ein, wozu ein Streit mit einer Mitpatientin beigetragen haben mag.

Am 16. Januar Exploration. Pat. gibt an, in den erregten Tagen besonders viel Stimmen gehört zu haben; die Stimmen hatten beleidigenden Inhalt, Pat. geriet dadurch in Zorn, glaubte sich gegen die Verdächtigungen der Stimmen zur Wehr setzen zu müssen. Die Stimmen warfen ihr vor, sie unterhalte ein sexuelles Verhältnis. Außerdem vernahm Pat. „Gegenstimmen“, die sie aufforderten, sich nicht von den Burschen unterdrücken zu lassen. So habe Pat. sich wehren müssen für ihren guten Namen, sie könne kein Geschwätz über sich aufkommen lassen.

Um den bereits deutlich vorhandenen Schwachsinn zu demonstrieren, zitiere ich die Angaben der Pat. über den „Burschen“. Er war im Dienst eines Leutnants. Tatsächliche sexuelle Beziehungen zu ihm will Pat. nicht gehabt haben. Er habe sie nur stets ausgelacht und verspottet. Eines Tags habe er gesagt: „So ist es, Herr Hauptmann, wenn man zwischen zwei „Rosen“ sitzt.“ Rosen bedeuteten „Mädchen“. Sie sei auch einmal zwischen zwei Burschen gewesen.

Von ihrem Innenleben gibt Pat. an, daß sie Tag und Nacht darüber nachdenken müsse, was eigentlich hier vorgehe, sie komme gar nicht daraus, was das alles bedeuten solle; die Ärzte kämen und gingen, einer nach dem andern, sie wisse gar nicht warum.

Die Erregung dauerte in wechselnder Intensität bis 27. Januar. Der Höhepunkt wurde am 23. Januar erreicht. Pat. zerriß das Hemd, fertigte „Gedankenbuchstaben“ von den Fetzen an. Aus den abgerissenen Streifen legt Pat. Figuren und Buchstaben zusammen. „Das ist ein Anker, das bedeutet Hoffnung auf Wiedersehen.“

Am 28. Januar weicht die pseudomanische Phase der Depression, nachdem schon der 24. Ruhe gebracht hatte, der jedoch nochmals eine Erregung folgte. Diese Pseudodepression war wieder sehr tief, Antworten gab Pat. keine mehr, höchstens nach langen Pausen „ja“ oder „nein“.

Ungefähr nach einem Menstrualtermin (26 Tagen) am 7. Februar trat wieder der Umschlag ein. Pat. — im Bad — spritzt, schüttet den Kaffee ins Wasser. Die Menstruation trat diesmal nicht ein.

Die Erregung dauerte mit Schwankungen bis zum 23. Februar, wo der Stupor wieder begann. Am 28. hatte die allseitige Hemmung hohe Grade erreicht. Noch in die Zeit des Stupors fiel der Eintritt der Menstruation (26 Tage nach dem supponierten Mensestermin am 7. Februar; 52 Tage nach den letzten tatsächlich eingetretenen Menses, am 11. Januar) vom 3.—5. März.

Noch während die Periode floß, am 5. März wurde Pat. wieder in alter Weise hebephren erregt.

Zur Erklärung ihres stillen Verhaltens gibt Pat. wiederum an, sie habe Stimmen und zwar die ihrer beiden „ungeheuren Brüder“ gehört. Der Inhalt der Stimmen war wiederum sexueller Natur: man forderte sie auf, einzugestehen, wann sie sich ihr Kind habe abtreiben lassen. Dadurch werde ihr Mädchencharakter verletzt und deshalb müsse sie so ruhig daliegen.

Von charakteristischen Äußerungen in diesem letzten beobachteten Abschnitt der Psychose seien noch angeführt: „Ach Gott, man hat es nicht leicht, wenn man so schwer zu tragen hat. Es springt auch eine ledige Frau der andern nach. Ich spreche römisch, sie katholisch und wenn ich das nächstemal wieder zur Kommunion komme . . . Wahrscheinlich, daß ich Nerven habe. Sehen Sie mal, ich habe blaues Blut, das sind blaue Adern, mich hat es doch nicht gefroren. Ach Gottle, sprachs Lottle, 7 Kinder und kein Mann“.

Am 11. März 1911 wurde Pat. in leicht erregtem Zustand ungeheilt nach W. übergeführt.

Psychose und Menstruation.

Die vorliegende Erkrankung ist ein Fall von Dementia praecox. Die Psychose setzte in der Pubertät ein und verlief in mehreren Schüben, die jeweils von Remissionen gefolgt waren. (1899, 1902, 1905, 1910.) Die Hauptsymptome der Psychose sind: Krankhafte Eigenbeziehung, paranoide Wahnvorstellungen, Größenideen, Stimmen, gezieltes Wesen, gekünstelte Sprache, Negativismus, zerfahrene Reden, affektive und intellektuelle Schwäche.

Der Eintritt der Menstruation bei der Patientin ist unbekannt. Bei der Aufnahme in die Klinik haben angeblich die Menses zessiert. (Vaters Angabe, dann die Tatsache, daß Patientin Mitte November aufgenommen und erst Mitte Dezember menstruiert wurde.) In der Klinik trat die Periode am 15. Dezember, 11. Januar, — Februar, 3. März ein.

Im Verlauf der Psychose war die Tatsache interessant, daß die stuporösen Zustände zwischen zwei Menstruationstermine fielen, während in den pseudomanischen Phasen die Periode eintrat. Jedoch muß bemerkt werden, daß bei der Menstruation am 3. März der Stupor noch zwei Tage bestand, um erst dann durchbrochen zu werden.

Das Gesagte möge durch folgende Tabelle illustriert werden:

1. Stupor vom 4.—11. Dezember,
Erregung vom 12.—24. Dezember,
Menses vom 15.—17. Dezember.
2. Stupor vom 27. Dez.—1. Januar,
Erregung vom 2. Jan.—26. Jan.,
Menses vom 11. Jan.—13. Jan.
3. Stupor vom 29. Jan.—6. Febr.,
Erregung vom 7. Febr.—21. Febr.,
Supponierte Menses vom 7. Febr.—9. Febr.

4. Stupor vom 23. Febr.—5. März,
 Erregung vom 6. März —? (Entlassen am 11. März.)
 Menses vom 3. März—5. März.

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, blieb im Februar die Periode aus. An dem supponierten Termin (7.—9. Febr.) löste sich wie früher der Stupor und die Erregung begann.

Die Stuporzustände waren stets einheitlich, d. h. sie dauerten mehrere Tage (8, 6, 10, 11) gleichmäßig an. Die Erregung zeigte große Schwankungen, stellte nie eine einheitliche Kurve (Welle) dar. Zornausbrüche in dieser Zeit waren öfters auf äußere Anlässe zurückzuführen.

Fall 2. J. F. aus W. Geboren November 1878.

Aufnahme 25. September 1910.

Anamnese (Mann). Keine bemerkenswerte Heredität. Als Kind kräftig, in der Schule gut gelernt. 1903 Ehe. Vier gesunde Kinder. Pat. war nie besonders heiter, mehr etwas gedrückt, still, nicht gesprächig. Ihr Ehemann schildert sie als fleißig, etwas reizbar, empfindsam. Pat. war stets gesund.

Jetzige Erkrankung:

1909/10 ließ sich Pat. 5 Zähne extrahieren, die bis Juni 1910 eiterten.

Im Frühjahr 1910 klagte Pat. über Unterleibsbeschwerden und Ausfluß aus den Genitalien. In der Zeit war Pat. aufgeregt, sprach hastig, wurde reizbarer. Im Juli fiel dem Ehemann auf, daß seine Frau verkehrt sprach. Pat. wurde sehr religiös. Nachts stand Pat. einmal auf, um nach ihren Kindern zu sehen, sie meinte, diese müßten sterben. Im Juli fand Pat. nachts keinen Schlaf mehr, war unruhig, verweigerte die Nahrung, lief zwecklos geschäftig hin und her, sammelte Steinchen auf dem Felde, trug diese zusammen.

Pat. hatte bei diesem Tun Zwangsgefühl, sie äußerte zu ihrem Manne, das müsse sie tun. Im August trat eine Remission ein, Pat. drängte zur Arbeit, war jedoch unbeständig. Im September versuchte Pat. andauernd zu arbeiten, ohne ein Verständnis dafür zu haben. Sie hatte Angst und betete auf offenem Felde. Selbstmordgedanken, Versündigungsideen, Verfolgungswahn, Stimmen hat der Ehemann nicht beobachten können. Jedoch sah Pat. Himmelserscheinungen, über die sie sich nicht aussprach.

Der Eintritt der ersten Periode ist nicht bekannt. Seit einem Jahre leidet Pat. (nach ärztlichem Bericht) an mäßigen Menorrhagien bei fast normalem Zustand der Genitalien (Uterus mäßig geschwellt und gesenkt). Die Periode wurde unregelmäßig mit Beginn der Erkrankung im Frühjahr 1910. Während der Blutung trat eine Verschlimmerung der Krankheit ein (Ehemann).

Zustandsbild und Verlauf der Psychose.

Bei der Aufnahme ist Pat. erregt und ängstlich. Aus einem Gesangbuch liest sie Liederverse ab. Die Sprechweise ist rasch, Pat. achtet nicht auf den Sinn. Fragen bleiben unbeantwortet. Als Pat. zur Abteilung soll, klammert sie sich an ihren Gatten, will nicht von ihm fort. Im Reinigungsbad wiederholt Pat. in monotoner Weise: „Ich will zu meinem Mann, zu meinem Mann.“ Dabei wird Pat. erregt, verlangt nach ihren Kleidern, wird aggressiv gegen andere Pat. und Pflegerinnen. Aus einer Wickelung befreit sie sich in kurzer Zeit wieder. Mit ihrem Oberkörper macht Pat. stundenlang dieselbe rhythmische Bewegung und wiederholt in monotonster Weise: „Der liebe Gott soll mir meinen Mann und meine Kleider schicken oder lass' mich gehen, ich fall in Gottes Hände“. Diese Sätze werden mit solchem Nachdruck herausgeschrien, daß der Pat. der Schweiß von der Stirne tropft und daß sich mitunter eine über faustgroße Anschwellung der

Schilddrüse zeigt (normaliter hat Pat. eine unbedeutende Struma), die wieder zurückgeht, wenn Pat. einmal das Brüllen sein läßt. Pat. ist dabei völlig unbeeinflussbar durch die Außenwelt, reagiert auf keine Frage.

Dieser Zustand besteht mit nur unwesentlichen Abänderungen bis heute (April 1911).

Pat. verweigerte bald die Nahrung, so daß zur Sondenernährung gegriffen werden mußte. Vorübergehend aß Pat. wieder einmal spontan, besonders wenn ihr die Nahrung von einem Arzte gegeben wurde, der ihr keine (Hyoscin-) Einspritzung gemacht hatte.

Einen Sinn der Worte konnte man meist bei der typisch verbigerierenden Pat. nicht herausfinden. Verständliche Äußerungen waren: „Ich bitt um Millionen Geld, laßt mich zu meinem Mann, telephoniert ihm doch, ich kann sonst nicht leben, bringt meinen Mann, meine Uhr und mein Gebetbuch. Mein Mann hat meinen Kampf nicht verstanden, der hat geheult.“

Bei der Fütterung sprach Pat. oft: „Im Namen Gottes, des Vaters und des Sohnes und des heiligen Geistes Amen.“ Vor und sofort nach der Fütterung verbigerierte Pat. anhaltend: „Der liebe Gott soll mich zu meinem Mann und meinen Kindern lassen“. Eine Zeitlang brüllte Pat. ununterbrochen: heilig, heilig . . . oder geistlich Einmal sagte sie, sie sage „geistlich“, weil sie eine geistliche Verbindung habe. Nach diesem Satz wurde jede weitere Auskunft verweigert.

Im Januar nahm Pat. von der Anwesenheit der Ärzte Notiz und richtete an den fütternden Arzt folgende Epistel (Pat. blieb dabei zusammengekauert sitzen, die Hände vor das Gesicht gepreßt): „Was brauchst den Schlauch. Friß ihn selber, du Sausäckel! Leck mich am Arsch. Ich bin evangelisch. Luder, traurige. Ich will in die Kirche, zu meinen lieben Kindern. Herrgottsbande. Tropf miserabler, niedriger Lumpensäckel. Du bist net wert, daß man du zu dir sagt. Was ist der Herr Dr. L. und V. für ein netter Herr gewesen (frühere Ärzte). Du bist net wert, daß mer dich anguckt. Von dir will ich nix. Ich guck doch so einen Lumpensäckel nicht an.“

In der Klinik traten die Menses bis heute nicht ein (April 1911). Schwankungen der Psychose etwa im Intervall von 4 Wochen konnte ich nicht feststellen.

Psychose und Menstruation.

Die Vorläufer der Erkrankung lassen sich bis in das Frühjahr 1910 zurückverfolgen. Die Menstruation wurde mit Beginn der Psychose unregelmäßig. In den folgenden Monaten fiel dem Ehemann auf, daß seine Frau zur Zeit der fließenden Menses kränker war. Im September 1910 erfolgte die Aufnahme in die Klinik. Vom September bis April blieb der psychotische Zustand annähernd derselbe. In den 7 beobachteten Monaten zessierte die Menstruation vollständig. Objektiv nachweisbare periodische monatliche Schwankungen zeigte die Psychose nicht.

Fall 3. L. S. aus L. Geboren März 1884.

Aufnahme 21. September 1910. Exitus letalis: 24. Januar 1911.

Anamnese: Pat. ist erblich belastet. Vater Potator, Mutter und Schweter starben an Phthise.

In der Schule hat Pat. gut gelernt. Pat. war stets eigen, sonderte sich ab, kein Mensch war ihr gut genug. Zeitweise war Pat. verstimmt. Arbeitete bis 1906 bei ihrer Mutter, war fleißig und solide, sparsam. Schleichendes Einsetzen der Krankheit seit 4 Jahren (1906). Pat. äußerte in einer Stellung Verfolgungs- und

Vergiftungsideen. Sie gab deshalb ihre Stellung auf, ging zu einer andern Herrschaft (1907). Auch hier traten solche krankhafte Eigenbeziehungen auf. Pat. glaubte, man wolle ihr den ehrlichen Namen rauben, man tue ihr Gift in das Essen. Deshalb wiederum Stellenwechsel. In der Folge blieb jedoch das Wahnsystem unverändert bestehen. Pat. nahm an, eine Herrschaft habe die andere gegen sie aufgestiftet. Selbst die Schutzleute schauten sie seltsam an. Darüber wurde Pat. erregt, schimpfte auf die vermeintlichen Schlechtigkeiten der Menschen.

1908/09 machte Pat. größere Reisen, um in entfernteren Städten Ruhe zu finden. Jedoch traf sie überall auf dieselben Verfolgungen. Pat. hörte auch viel Stimmen in dieser Zeit.

Vor etwa 3 Wochen verließ Pat. das Bett nicht mehr, sprach fast nichts; Nahrungsaufnahme schlecht, Gewichtsabnahme (30 Pfund).

Die Menstruation trat mit 17½ Jahren auf, war regelmäßig bis 1907. 1907 setzte die Blutung ein Vierteljahr lang aus. Zur Zeit der fälligen Menses empfand Pat. Molimina. Nach einem Vierteljahr floß die Blutung wieder regelmäßig. Seit Mai 1910 sind die Menses ausgeblieben.

Aufnahmeberund und Verlauf der Psychose.

Pat. gibt leicht widerstrebend Antwort. Sie ist völlig orientiert. Motorisch ist sie geschäftig-unruhig, sie grimassiert lebhaft, die Bewegungen der Hände sind maniert. Die Oberschenkel werden fest zusammengepreßt. Aus dem psychischen Status zitiere ich: Pat. glaubte sich von schlechten Menschen verfolgt, sie hört deren Stimmen, kennt sie jedoch nicht. Inhalt der Stimmen ist sexuell. Pat. soll mit einem Eisenbahner Verkehr gehabt haben. Am Körper glaubt Pat. mißhandelt zu werden, an Augen, Zähnen, Herz, Füßen. Die Worte der Pat. werden von Stimmen wiederholt. Pat. zeigt Wortneubildung: Sie ist in einem Krankenhaus „gegenbehandelt“ worden. Statt Abführmittel hat man ihr „Gegenmittel“ gegeben.

Aus dem körperlichen Status ist zu erwähnen:

Ernährungszustand gut. Lungenbefund: Dämpfung links oben. Hinten bis unterhalb der Spina scapulae, vorne bis zur 2. Rippe. Verschärftes Atmen: mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche.

Die Psychose verlief langsam progressiv. Katatonische Symptome waren wenig ausgebildet. Im Vordergrund standen die paranoiden Wahnbildungen, meist sexueller Natur. Erregungszustände oder akute Phasen kamen keine zur Beobachtung.

Die körperlichen Mißempfindungen wurden physikalisch begründet, mit dem elektrischen Strom mache man ihr das Gesicht ganz schauderhaft, an den Genitalien mißhandle man sie. Häßliche Worte müsse sie gegen ihren Willen aussprechen. Das Grimassieren, Worte vor sich hin murmeln blieb dauernd erhalten. Der tuberkulöse Prozeß in der Lunge brachte Pat. in ihrem Ernährungszustande sehr herunter. Im Dezember 1910 konnte man mit zunehmender körperlicher Schwäche bemerken, daß die psychotischen Erscheinungen zurücktraten. Pat. wurde etwas zugänglicher, nahm Arznei, ohne Vergiftungsideen zu äußern; die körperlichen Mißempfindungen bestanden jedoch noch unverändert fort. Im Januar 1911 nahm die tuberkulöse Kachexie mehr und mehr zu. Die Psyche wurde dabei wesentlich freier. Pat. verlangte spontan nach Morphinum, war dankbar für alle ärztlichen Anordnungen. Am 24. Januar 1911 trat der Exitus letalis ein.

Psychose und Menstruation.

Es handelt sich im vorliegenden Fall um Dementia praecox und zwar um eine paranoide Form der Erkrankung. Kompliziert wurde die Psy-

chose durch schwere Lungentuberkulose. Lungenerkrankung und Psychose verhielten sich umgekehrt proportional. Die Menstruation trat mit 16 $\frac{1}{2}$ Jahren auf, floß regelmäßig bis zu dem deutlichen Hervortreten der Psychose (1907). Nach drei Monate langem Aussetzen kehrte sie regelmäßig wieder bis Anfang 1910, wo abermalige Cessatio eintrat, die bis zum Tod der Patientin anhielt. Es ist kaum erlaubt, das Verhalten der Menstruation nur der Psychose zuzurechnen, da Patientin tuberkulös war. Bei schwerer Tuberkulose kommen sowohl Amenorrhöe als auch profuse Blutungen vor. Amenorrhöe ist häufiger. Immerhin darf wohl das Zessieren der Menstruation beim deutlichen Beginn der Psychose (1907) und beim stärkeren Hervortreten der Symptome (Anfang 1910) mit der Hirnerkrankung in Zusammenhang gebracht werden.

Fall 4. E. M. aus L. Geboren Juli 1890.

Aufnahme 16. September 1909.

Anamnese (Eltern). Heredität: Vater Psychopath. Vatersbruder geisteskrank. Vatersmutter starb durch Suicid. Mutterseite neuropathisch.

Pat. hat sich normal entwickelt, gut gelernt, war fleißig zärtlich. Mit 14 Jahren kam Pat. nach E. in Pension. Von da kam sie verändert zurück, sprach ein Kauderwelsch von Englisch und Deutsch. Wollte einen Beruf ergreifen, Schauspielerin, Lehrerin werden. Für den Haushalt kam sich Pat. zu gut vor. Zu Hause las Pat. viel, bald das, bald jenes. Allmählich wurde Pat. auffallend ruhig, starrte viel vor sich hin, benahm sich abweisend und unfreundlich gegen die Mutter, war reizbar.

Pat. bestand auf ihren Plänen, Lehrerin zu werden, sie wollte auf eigenen Füßen stehen. Die Eltern ließen sie eine Vorbereitungsschule für Lehrerinnen in S. besuchen. Vor 7 Wochen unternahm sich Pat. einem Examen in der englischen Sprache mit sehr schlechtem Erfolg. Pat. war darüber sehr aufgeregt, warf sich verzweifelt vor ihr Bett. Bei einer Erholungsreise nach V. wollte Pat. ins Wasser gehen, konnte nur mit Mühe zurückgehalten werden. Sie sagte dann, es sei gleich, ob es jetzt oder später geschehe, die Mutter tue ihr leid, der Vater werde den Schmerz schon überwinden.

Die Menstruation trat mit 14 Jahren auf, zessierte seit dem 16. Lebensjahr (1906).

Aufnahmebefund und Krankheitsverlauf.

Pat. ist besonnen, leicht depressiv. Sie hat Krankheitsgefühl, klagt über Veränderung, Gleichgültigkeit, Interesselosigkeit. Die Stimme ist leise, die Sprache abgesetzt, stockend. Pat. fühlt sich öde im Kopfe. Es geht ihr nichts mehr leicht von der Hand. Selbstvorwürfe, Suicidgedanken. Es ist schwer, Pat. zu explorieren. Pat. äußert sich nur wenig über ihren Zustand, fängt Sätze an, ohne sie zu vollenden. Der Arzt muß beständig nachhelfen. Die Haltung der Pat. ist steif, gezwungen, es erfolgen nur selten Bewegungen. Am meisten fällt auf, daß Pat. bei der Unterhaltung nichts von Affekt zeigt, sie verhält sich merkwürdig indifferent. Von ihrem Aufenthalt in E. erzählt Pat., sie habe dort oft Heimweh gehabt nach Deutschland, habe keinen ordentlichen Anschluß gefunden. Eine eingehende Schilderung ihres Tuns und Treibens dort kann Pat. nicht geben.

Im Herbst 1907 trieb Pat. Französisch in S. Das Arbeiten ging gut. Zu Hause beschäftigte sich Pat. mit Englisch, Französisch, Musik. Mit der Mutter stellte sich Pat. nicht besonders gut; sie schloß sich seit der Rückkehr aus E. besonders

an ihre Schwester an. Pat. glaubt, daß die Luftveränderung sie angegriffen habe, sie fühle sich schwach, ihre Stimmung sei gedrückt, es kämen ihr so traurige Gedanken. Sie sei gleichgültig geworden, manche Ansichten seien ihr nicht richtig oder komisch vorgekommen, sie habe nicht so auf die Worte geachtet, sondern auf die Meinungen. Während der Unterhaltung seien oft Gedankenablenkung und Zerfahrenheit aufgetreten. Bei der Erholungsreise nach dem mißlungenen Examen hatte Pat. die Empfindung, ihrer Schwester im Wege zu stehen. Man habe sie dort sehr mißverstanden, es sei ihr alles nicht so ganz klar gewesen, sie sei nicht draus gekommen.

Auf der Abteilung verhielt sich Pat. ablehnend gegen Mitpatienten, war jedoch ruhig und geordnet. Sie beschäftigte sich mit Handarbeit oder Lektüre, jedoch ohne Interesse. Das Benehmen war unfrei, die Sprache stockend, abgesetzt. Appetit schlecht. Im November wurde Pat. leicht stuporös, lag finster zu Bett, war gänzlich unzugänglich. Zur Pflegerin äußerte sie einmal, sie werde hier in der Klinik ganz falsch behandelt, man verstehe sie nicht, sie sei anders gebildet, es sei ihr alles verhaßt, sie wolle nach Hause.

Pat. entwickelte auch Wahnideen: Die Oberin wolle sie „an ihre Gedanken gewöhnen“, um sie an einen Offizier zu verheiraten. Gegen das Essen sträubte sich Pat. mit Worten wie: „Der Mensch ist frei und würd' er in Ketten geboren“. Pat. halluziniert, fragt plötzlich: „Wer ist hier“, antwortet mit „ja“ und „nein“. Gelegentlich ist Pat. ganz heiterer Stimmung, ohne darum mitteilksam zu werden. Sie halluziniert dann wohl mit angenehmem Inhalt.

Im Februar 1910 wurde Pat. etwas freier. Sie übersetzte aus dem Englischen, unterhielt sich und spielte mit anderen Kranken. Mit dem Arzte kam jedoch keine Aussprache zustande.

April 1910 war Pat. gelegentlich erregt, sie drang auf Entlassung, machte Lärm, klingelte unaufhörlich. Nachts übernahm Pat. oft die Nachtwache, führte es ernsthaft durch, sagte der Pflegerin, wenn gestochen (Kontrolluhr) werden müsse. Auf Stimmen, die Pat. hörte, antwortet sie im Telephonstil: „M. hier, nein, geht mich nichts an. Was will ich denn davon, nein, ich danke, ich reise morgen nach S.“

Im November 1910 gab Pat. etwas von dem Inhalte der Stimmen heraus. Sie hörte Stimmen von Ärzten der Klinik, dann Stimmen, die sich billigend zu ihren Anschauungen äußerten. Manchmal sprachen die Stimmen von früheren Erlebnissen, von ihren Literaturstudien. Die Stimmen der Ärzte seien untereinander nicht einig, sie (Pat.) finde auch, daß die Menschen von verschiedenen Gegenden auch verschiedene Krankheiten hätten. Sie habe Interesse an der Medizin und Professor Gaupp sei damit einverstanden.

Ende Januar 1911 wurde Pat. wiederum sehr erregt; sie hörte, wie ihr Name besudelt wurde. „Ich verbitte mir das, ich bin keine Verbrecherin. Ich bin dann. Das ist unter meinem Stand. Ich habe keinen Staatsrespekt. In meinem Stande gelten solche Zwangsmaßregeln nicht. Wenn mein Name benützt wird, habe ich auch das Recht, aus dem Saal zu gehen. Eine Dame von 21 Jahren weiß, was sie will.“

In einer kurzen Erregung im April tat Pat. folgenden Ausspruch: „Ich bin doch kein Klosett. Ich will mich nicht immer nur benützen lassen“.

Die Periode trat in der Klinik im Jahre 1910 dreimal auf:

3.—9. Juni; 13.—14. Oktober; 8.—9. Dezember.

Im Jahre 1911 (beobachtet bis April):

14.—15. März.

Objektiv konnte in diesen Zeiten keine Veränderung festgestellt werden; subjektiv klagte die Pat. im März über eine gesteigerte Reizbarkeit.

Psychose und Menstruation.

Das Krankheitsbild gehört in die Gruppe der *Dementia praecox*, speziell zur Hebephrenie. Die Menstruation setzte mit 14 Jahren ein, war regelmäßig bei normalen Genitalien. Mit 16 Jahren zessierte ohne ersichtlichen Grund die Periode. In diese Zeit (1906) fiel auch der schleichende Beginn der Erkrankung. Patientin kam „verändert“ von E. ins Elternhaus zurück, sprach auffallend, machte Zukunftspläne ohne energisches Durchführen.

Zum erstenmal trat nach 4jähriger Pause in der Klinik die Periode wieder auf im Juni 1910. An der Psychose änderte sich nichts. In den folgenden Monaten blieb die Periode wiederum aus, floß erst wieder im Oktober 1910, dann wieder im Dezember und März 1911. Die Erregungszustände, die Patientin hin und wieder zeigte, ließen keine Beziehungen zur Menstruation erkennen, sie traten zu jeder beliebigen Zeit auf.

Auch psychopathologisch wurde das Fließen der Blutung von der Patientin nicht umgedeutet, wenigstens ergaben sich dafür bei der Exploration keine Anhaltspunkte.

Manisch-depressives Irresein.

Fall 5. C. U. aus U. Geboren November 1889.

Aufnahme: 6. Dezember 1910. Entlassung: 16. Januar 1911.

Anamnese (Mutter, Pat.). Heredität: Vater starb an Nephritis. Bruder herzleidend. Onkel starb durch Suicid. Pat. lernte in der Schule sehr gut. Sie besaß vielseitige Interessen, wollte etwas Ordentliches werden, sich in einem praktischen Berufe nützlich machen. Pat. schloß sich besonders innig an ihren Vater an; er leitete ihre ganze Erziehung. Seit 2—3 Jahren fiel den Eltern ein Schwanken in der Stimmung ihrer Tochter auf. Der Stimmungsumschlag erfolgte jedesmal im Frühjahr. Frühjahr und Sommer war Pat. auffallend heiter, gesprächig, machte viele Zukunftspläne. Dabei machte Pat. nie einen ernstlichen Versuch, irgendeinen ihrer Vorsätze durchzuführen. Eine solche heitere Verstimmung im Frühjahr und Sommer 1910 fiel besonders auf, da das ausgelassene Gebaren der Pat. mit dem ernsten Zustande des schon lange erkrankten Vaters kontrastierte. Im Spätjahr und Winter wurde Pat. allmählich stiller. Sie zog sich von den Menschen zurück, ging nur ungern in Gesellschaft, blieb mit der Korrespondenz im Rückstande, konnte sich zu keiner Leistung aufraffen.

Am 22. August 1910 starb der Vater der Pat. plötzlich in D. Die Tochter wurde von der Todesnachricht überrascht, als sie in S. die Wohnung zum Empfang des Vaters herrichtete. Pat. geriet ganz außer sich, war fassungslos. Der Schmerz blieb nicht physiologisch. Pat. wurde dauernd depressiv verstimmt, wollte nicht mehr leben, dachte an Suicid, jedoch ohne Versuch. Der Appetit wurde schlecht, Pat. nahm an Gewicht stark ab.

Bei der Aufnahme machte Pat. einen apathischen Eindruck. Im ganzen Gebaren lag eine schwere Hemmung. Pat. antwortete erst nach langen Pausen. Enthielt die Frage etwas, worüber Pat. erst nachdenken mußte, so versagte sie völlig. Die Bewegungen waren langsam und müde. Ihren Zustand beurteilte Pat. als natürliche Reaktion auf den Tod ihres Vaters.

Verlauf: In der Klinik trat ziemlich rasch Besserung des Zustandes ein. Ende Dezember hatte Pat. den depressiven Gesichtsausdruck verloren; jedoch

bestand noch deutliche Hemmung, die die Pat. allerdings nicht zugab. Mit ihrer Mutter war Pat. oft unzufrieden, hatte viel an ihr auszusetzen, korrigierte sie viel.

Gegen den Arzt verhielt sich Pat. sehr zurückhaltend. Sie sei nicht krank, könne ihren Zustand durch eigene Willenskraft schon allein überwinden, sie brauche also dem Arzte nichts davon mitzuteilen.

Am 1. Januar 1911, nach einem Besuche des Bruders, wurde Pat. auffallend frei. Sie unterhielt sich, machte einen frischeren Eindruck.

Die Besserung machte langsam Fortschritte.

Mitte Januar verließ Pat. die Klinik.

Psychose und Menstruation.

Von der zirkulären Patientin besitzen wir genaue Aufzeichnungen über die Menstruationstermine. Die Daten rühren von einem Tagebuch der Mutter her, das sie über ihre Tochter führte.

Die Angaben seien hier zitiert:

1903:

2. Oktober	1. Periode
29. November	2. „

1904:

13. Januar	3. Periode
19. Februar	4. „
März	—
23. April	5. Periode
Mai	—
2. Juni	6. Periode
7. Juli	7. „
6. August	8. „
September	—
Oktober	9. Periode
November	—
2. Dezember	10. Periode

1905:

Januar	—
Februar	—
6. März	11. Periode
16. April	12. „
23. Mai	13. „
Juni	—
5. Juli	14. Periode
August	—
3. September	15. Periode
23. Oktober	16. „
November	—
Dezember	17. Periode

1906:

Januar	—
14. Februar	18. Periode
März	—
5. April	19. Periode
10. Mai	20. „
16. Juni	21. „
29. Juli	22. „
August	—
September	23. Periode
Oktober	—
19. November	24. Periode
Dezember	—

1907:

19. Januar	25. Periode
Februar	—
4. März	26. Periode
8. April	27. „
9. Mai	28. „
Juni	—
Juli	—
August	—
September	—
Oktober	—
November	—
Dezember	—

1908/1909:

Für diese Zeit findet sich nur die Notiz, daß von Oktober 1908 bis Februar 1909 die Periode ausblieb, am 14. Februar wieder eintrat und dann unregelmäßig war.

1910:

8. Januar	Periode.	An dem Tage
starb die Großmutter der Patientin.		
Februar	—	
26. März	Periode	
April	—	
6. Mai	Periode	
14. Juni	„	
17. Juli	„	
22. August	„	An dem Tag
starb der Vater der Patientin.		

12. September	Periode
Oktober	—
November	—
Dezember	—

1911:

2./4. Januar Periode.

Aus dem Jahre 1910 ist noch hervorzuheben, daß Pat. zweimal zur Zeit der fließenden Blutung ein äußeres psychisches Trauma erlitt:

1. Am 8. Januar starb ihre Großmutter. Im Februar zessierte die Periode.

2. Am 22. August starb ihr Vater. An dem Zeitpunkt setzt die Depression ein, die in der Klinik zur Beobachtung kam. Im folgenden Monat September war Patientin nochmals menstruiert.

Die erste Periode war also in dem 14. Lebensjahre aufgetreten. Wie die Tabelle zeigt, war sie nie regelmäßig. Auch wenn sie jeden Monat auftrat, zeigte sie postponierenden Typus. Am auffallendsten ist das häufige Ausbleiben der Menstruation. In den Jahren 1904/09 trat die Cessatio mensium anscheinend wahllos auf. (Monate März, September, Januar, Februar, August, November). Von dem Jahre 1906 ab zessierte die Menstruation vorwiegend gegen Spätjahr und Winter zu (Januar, März, Oktober, Dezember; Juni bis Dezember; Oktober bis Februar; Februar, April, Oktober bis Januar).

Aus der durchaus glaubwürdigen Anamnese hören wir, daß im Spätjahr und Winter seit dem Jahre 1907 die Patientin jeweils eine depressive Phase durchmachte, während sie in den Frühjahrsmonaten bis zu Beginn des Sommers hypomanisch war. Die Menstruationsanomalien stellten sich also vorwiegend in den Zeiten der allgemeinen Hemmung, der Depression, ein; die hypomanische Zeit mit dem flotten Funktionieren aller Lebensvorgänge bleibt davon verschont.

In der Klinik zeigte sich die Periode nach dreimonatlichem Zessieren im Januar 1911 wieder. Patientin war schon Ende Dezember freier geworden; die Besserung machte im Januar langsame Fortschritte.

Erwähnenswert ist noch, daß Patientin im hypomanischen Zustande eine starke, riechende Schweißabsonderung hatte.

Fall 6. L. O. aus Ö. Geboren 1885.

Aufnahme: 19. Dezember 1910.

Anamnese (Schwager, Pat.): Heredität: Vatersvater war 14 Tage nicht ganz recht. Mutter sehr nervös. Ein Bruder starb durch Suicid. Eine Schwester starb mit 16 Jahren, weil „die Periode nicht recht kam“.

Als Kind hatte Pat. Gichter. Mit 3 Jahren verlor sie das rechte Auge durch einen Messerstich. Seitdem ist sie nervös. In der Schule war Pat. die Erste. Später war Pat. viel krank. Sie hat stets viel „gedoktert“. Seit 7 Jahren komme kein Arzt draus, was ihr eigentlich fehle. Vor 2 Jahren Typhus im Ö. Krankenhaus. War damals recht aufgeregt. Ihrem Charakter nach war Pat. stets merk-

würdig. Sie war sehr launisch, war ohne ersichtlichen Grund tagelang verstimmt, dann wieder heiter, doch nie wie andere Mädchen. Pat. konnte nie herzlich vergnügt sein, sie war stets gedrückt. Dabei war sie reizbar, empfindsam, trutzte, drückte den Ärger in sich hinein. Angst vor der Ehe. Seit April 1910 ist Pat. im Krankenhaus in Ö. beschäftigt.

Die jetzige Erkrankung setzte im Mai 1910 ein. Pat. sah eine Geistesranke und erschrak heftig. Die Periode, die mit 14 Jahren erstmals aufgetreten war und stets regelmäßig wiederkehrte, trat am gleichen Nachmittag 8 Tage zu früh ein, dauerte 8 Tage, gegen 3—4 Tage sonst. Dann setzte die Periode ein Vierteljahr lang gänzlich aus, zeigte sich dann einmal, um dann wieder 8 Wochen zu zessieren.

Mit dem Schreck setzten auch die psychotischen Symptome ein. Am selben Abend bekam Pat. eine „Herzschwäche“. Sie empfand lästiges Herzklopfen, verlor einen Augenblick das Bewußtsein. Todesangst kam über sie, sie glaubte, jetzt sterben zu müssen. In der Folge traten bei der Pat. Angstgefühle in der Brust auf. Der Kopf war schmerzhaft, es war, wie wenn etwas durch den Körper da hinaufziehen würde. Pat. glaubte oft, nicht mehr atmen zu können. Beim Laufen war Pat. unsicher, drohte hinzufallen. Erst wenn sie sich stützte, war es besser. Das Sprechen fiel ihr schwer, sie hatte die Empfindung, wie wenn jemand ihre Stimme habe. Aus Furcht, nicht mehr gesund zu werden, dachte Pat. manchmal an Selbstmord, hat jedoch nie einen Versuch gemacht.

Während der Erkrankung konnte Pat. noch arbeiten, war jedoch unpünktlich.

(Schwager) Seit Oktober 1910 war Pat. die Arbeit unmöglich; im November verschlimmerte sich ihre Krankheit. Bekannte sagten ihr, man könne ihr wohl kaum mehr helfen. Da wuchs bei der Pat. die ängstliche Befürchtung, nicht mehr gesund zu werden. In der Zeit hatte Pat. zum erstenmal das Gefühl, nicht mehr „vom Platze weg zu können“. Sie lag nachts im Bett, konnte keinen Schlaf finden. Da glaubte Pat. plötzlich, es falle etwas auf ihre Brust. Sie stand auf, befeuchtete ihre Stirne, fiel vor dem Bett zu Boden, rief: „Ich kann ja nicht mehr vom Platze.“ Pat. lag eine Viertelstunde auf dem Boden, das Bewußtsein war erhalten, innerlich war ihr angst, sie empfand lästiges Klopfen. Nachher legte sich Pat. wieder zu Bett und schlief ein. Nach einer schlaflosen Nacht war sie außerordentlich schlaff, müde, fühlte sich so schwach, daß sie befürchtete, sie könne nichts mehr in der Hand halten. In ihrer Brust hört sie zwei Lieder: „Gott ist getreu“ und „näher mein Gott zu dir“. Morgens und abends hört Pat. je einen Vers und empfindet das als Trost.

Pat. zog sich vom Verkehr mit Menschen zurück, sie war am liebsten allein. Die Gedanken gingen nicht mehr wie früher, Pat. mußte sich oft besinnen, was für ein Tag war. Der Schlaf war gestört, Pat. träumte beunruhigend und viel. Das Krankheitsgefühl ist stark ausgeprägt. Pat. will alles tun, um wieder gesund zu werden. Somatisch ist zu erwähnen: Pat. ist kräftig gebaut. 1. Mitralklappenverwaschen, kein Geräusch, Puls 100. Tremor manuum fehlt. Erhaltenes linkes Auge ist exophthalmisch. Sonst keine Basedow-Symptome.

Krankheitsverlauf.

Auf der Abteilung arbeitet Pat. fleißig. Ihre Klagen sind: Stiche im Rücken, in der Seite, Müdigkeit. Sie wünscht alles zu versuchen, um gesund zu werden. Selbstvorwürfe, deutliche Hemmung fehlen. Pat. versucht, durch Arbeit über ihre Traurigkeit hinwegzukommen. Dabei ist sie still, lächelt nur müde, schließt sich an niemand an.

Das Gefühl der Unsicherheit beim Gehen besteht noch. Pat. bewegt sich möglichst wenig, ihre Haltung ist müde und kraftlos.

Der Zustand blieb anhaltend stationär, die Depression nahm eher an Tiefe noch zu. So klagt Pat. im Februar 1911: Das Sprechen falle ihr so schwer, sie

glaube stets, umfallen zu müssen, ihr Gehirn gehe fort. Sie habe keine körperliche Kraft mehr, empfinde an nichts Freude. Sie komme sich so dumm gegen früher vor. Sie könne nicht mehr gut hören. Ein Auge sei schon verloren, jetzt werde wohl alles zu Ende sein. Nachts sehe sie ihre Eltern, Blumen, Beerdigungen, Hochzeiten.

Im März äußert sie zum Arzt: Sie wisse jetzt nicht mehr, was sie anfangen solle vor Verzweiflung. Sie fühle hier keine Wendung zum Besseren. Im Kopfe liege so ein dumpfer Druck, sie möchte sich gerne „wachsütteln“. Sie gebe sich selbst alle Mühe, doch helfe alles nichts. Sie sei so erschrocken, wenn jemand zu ihr käme, sie habe doch nie etwas Unrechtes getan. Sie glaube, daß sie jetzt noch „ganz hinüberkommt“.

Schlaf und Appetit sind etwas besser.

Gegen Ende März ist Pat. wieder stärker gedrückt. Sie denkt viel an ihren Bruder, der jetzt vor 7 Jahren im Krankenhaus durch Suicid starb. Sie stand mit ihrem Bruder sehr gut, sie hatten viel Ähnlichkeit miteinander. Die Wiederkehr des Todestages lastete schwer auf der Pat. Sie glaubt auch, hier sterben zu müssen. Es gibt für sie keine Rettung mehr. Sie kann gar nicht sagen, wie ihr zumute sei. In den letzten Tagen des März wurde Pat. gegen den Arzt weniger mittheilsam, zog sich von ihm zurück, äußerte nur noch den Wunsch, entlassen zu werden.

Psychose und Menstruation.

Es liegt hier eine depressive Psychose vor. Patientin klagt über Hemmung in ihrer Gedankenwelt, die Auslösung der körperlichen Bewegungen fällt der Patientin schwer, die Stimmung ist traurig. Zu diesen Kardinalsymptomen treten pathologisch empfundene Sensationen im Kopfe, in der Brust. An Gesichts- und Gehörssinn, an das Gleichgewichtsgefühl knüpfen sich ebenfalls Parästhesien.

Das Verhalten der Menstruation bei der Erkrankung war folgendes:

Die Periode floß seit dem 14. Jahr regelmäßig. Sie trat erstmals mit 25 Jahren 8 Tage zu früh ein, als Patientin den psychischen Chok bei Anblick einer Geisteskranken erlitt (Mai 1910). An den Chok knüpfte sich der Ausbruch der Psychose, die bis jetzt (April 1911) unverändert andauert. Die Periode zessierte nach dem verfrühten Einsetzen auf $\frac{1}{4}$ Jahr. In der Zeit soll Pat. besonders lebhaft an Suicid gedacht haben. (Schwager.) Nach dieser Cessatio zeigt sich die Menstruation einmal, um dann wiederum 8 Wochen auszubleiben. Die letzten drei Perioden waren regelmäßig. Die Psychose verschlimmerte sich in der Zeit. In der Klinik (19. Dezember bis heute Ende April) wurde Pat. in den Monaten Dezember, Januar, Februar nicht menstruiert.

Für die Patientin war das der Ausgangspunkt der ängstlichen Befürchtung, die Gesundheit überhaupt nicht mehr zu erlangen (1. Febr. 11). Zu Beginn des März machte sich Patientin keine weiteren Gedanken mehr über das Ausbleiben der monatlichen Blutung (6. März). Diese trat zum erstenmal vom 15.—19. März auf. Am 19. hatte sich bei der Patientin der Zustand verschlimmert. Jedoch ist daran zu erinnern, daß auf den Tag der Todestag des Bruders fiel.

Fall 7. K. K. aus H. Geboren März 1891.

Aufnahme: 8. Oktober 1910. Entlassung: 21. Dezember 1910. Das hier Wichtige aus der Anamnese (Mutter) lautet:

Pat. war stets gesund. In der Schule gut vorangekommen. Arbeitete zu Hause, dann 1909/10 auswärts als Ladnerin. War lustig und vergnügt, sang, spielte gerne Zither. War reizbar, jedoch gutmütig und mitleidig. Menses seit dem 16. Jahre regelmäßig.

Das jetzige Leiden begann im Spätherbst 1909. Pat. kam aus ihrer Stellung verändert zurück. Sie war hastig, aufgeregt im Arbeiten und Sprechen.

Juli bis August 1910 Hautausschlag an Armen und Beinen.

Pat. begab sich deshalb ins Krankenhaus in S. (August 1910). Dort wurde Pat. mit Einreibungen behandelt. Ihre Stimmung war niedergeschlagen und traurig, sie kam leicht ins Weinen. Von S. fuhr Pat. plötzlich nach Hause.

Bei ihren Eltern weinte Pat. viel, war ängstlich, mißtrauisch. Suchte im Elternhause nach Leuten, die sich etwa versteckt hatten. Pat. redete davon, daß der Totenvogel dagewesen sei, das bedeute ihr Todesurteil. Auch Gestalten zeigten sich ihr. Pat. sprach viel vom Gericht, glaubte mit ihrem Hautleiden andere Mädchen angesteckt zu haben.

Als Pat. nach Hause kam, floß die Periode stark.

Im September besserte sich das Befinden kurz, wurde wieder schlimmer anläßlich einer Einquartierung, dann wieder besser. Im Oktober brachte die Menstruation eine erneute Exacerbation.

Aufnahmebefund und Krankheitsverlauf.

Pat. sitzt in schlaffer Haltung auf dem Stuhl, seufzt und stöhnt. Schaut den Arzt nur nach Aufforderung an, blickt sonst stöhnend am Boden umher. Fragen werden höchstens durch Kopfbewegungen beantwortet.

Gesichtsausdruck traurig, nicht ängstlich, schmerzgequält. Der Mutazismus beruht auf Hemmung. Pat. steht gelegentlich auf und geht in müder, schlaffer Haltung zum Fenster.

Bei der Ortsfrage gibt Pat. das Krankenhaus in S. an. Antwort müde, kraftlos. Eine eingehende Exploration scheitert an der Hemmung der Patientin.

Auf der Abteilung läuft Pat. nachts ratlos im Saale umher. Sie hört läuten, legt sich unter das Bett oder den Kopf ans Fußende. Verrät in allem eine hilflose, ratlose Angst. Keine Erregung, kein Jammern, keine Selbstvorwürfe. Der Zustand hielt etwa bis November 1910 an. Von da ab ging die Hemmung langsam und stetig zurück, Pat. wurde freier.

Bei einer Exploration am 12. November beantwortet Pat. jede Frage, wenn auch noch in etwas einsilbiger Weise. Sie sieht keine Gestalten mehr, hört auch nichts mehr Außergewöhnliches. Sie erinnert sich wohl, daß beides vorher vorhanden war. Als der Arzt auf die Beschreibung dieser Sinnestäuschungen dringt, wird Pat. verlegen, sie schützt vor, nichts mehr davon zu wissen. Ihren Zustand beurteilt Pat. als Krankheit — Schwermut —. Jetzt fühlt sich Pat. wieder gesund, zwar nicht so ganz lustig und redselig wie früher, doch könne sie wieder arbeiten.

Im Dezember 1910 wurde Pat. vollkommen frei. Stimmung, Schlaf, Appetit waren gut. Pat. konnte wieder lachen, sich über alles freuen, unterhielt sich gerne.

Von ihrer Krankheit erzählte Pat., daß sie große Angst ohne Grund gehabt habe. Als sie so unvermittelt nach Hause fuhr, habe sie gerade die Periode sehr stark gehabt, dabei einen Druck auf der Brust und Atemnot verspürt. Über die starke Blutung habe sie sich aufgeregt, da sie viel zu früh (14 Tage anteponierend) aufgetreten sei. Pat. konstruierte damals einen Zusammenhang mit dem Ausschlag. Sie befürchtete, nicht mehr gesund zu werden, verlor Appetit und Schlaf.

hegte Suicidgedanken. In der Klinik sah Pat. eine Bekannte aus S., hörte die Stimme von Vater und Mutter. Auch das Ausbleiben der Periode im November bereitete Pat. Sorge: sie befürchtete, die Periode überhaupt nicht mehr zu bekommen.

In der Folge zeigte sich Pat. völlig normal. Sie war selbstbewußt, etwas von sich eingenommen, putzsüchtig, eitel.

Geheilt auf Weihnachten entlassen. 21. Dezember 1910.

Psychose und Menstruation.

Die Symptome der zirkulären Depression traten akut auf, während die Menses außergewöhnlich stark flossen. Die Periode war verfrüht eingetreten (August 1910). Im Oktober 1910 schloß sich an die Menstruation eine Verschlimmerung des Zustandes an, die am 8. Oktober zur Aufnahme in die Klinik führte (Menstruation vom 2.—8.). In der Klinik bot Patientin das Bild einer schwer gehemmten, ratlosen Depression mit Sinnestäuschungen. Die Menstruation trat im folgenden Monat November nicht ein. Patientin knüpfte daran ängstliche Befürchtungen. Objektiv war in der in Frage kommenden Zeit (etwa 3.—6. November) nichts Auffallendes zu beobachten. Die Hemmung trat im November stetig zurück. Am 5.—7. Dezember stellten sich die Menses wieder ein bei unverändertem Weiterschreiten der Genesung. Am 21. Dezember konnte Patientin geheilt entlassen werden.

Fall 8. L. S. aus D. Geboren März 1888.

Aufnahme: 4. September 1910. Entlassung: 25. Januar 1911.

Anamnese:

Heredität: Vater Potator, Mutterschwester nervös.

Als Kind mit 5—6 Jahren Krämpfe. In der Schule mittelmäßig, fleißig. Hausarbeit. 1907 Stellung in P. Ruhiges, stilles Menschenkind, sehr fleißig, folgsam. Menstruation mit 19 Jahren (1907). Damals wochenlang vorher Schmerzen, Stechen im Rücken. Die Schmerzen waren so heftig, daß Pat. zu einem Frauenarzt ging. Unter dessen Behandlung stellte sich die Periode ein und die Beschwerden schwanden. Die Periode kam regelmäßig alle 4 Wochen.

Erste Erkrankung Oktober 1907 anlässlich der Beerdigung der Schwester. Pat. wurde traurig, konnte nicht mehr recht essen, magerte stark ab. Doch konnte Pat. noch arbeiten. (In dieser Zeit stellte sich die erste Periode nach vorausgegangenen Schmerzen ein). Nach 4—5 Wochen trat ein Umschlag ein, Pat. schlief schlecht, wurde sehr aufgeregt und gesprächig, fing mit jedermann zu lachen an. Nach 14 Tagen war Pat. sehr müde, schlief bei der Arbeit ein. Damals dachte Pat., man bringe sie in eine Anstalt. Im Frühjahr (1908) fühlte sich Pat. noch müde und schlaff.

Oktober 1908. Wieder leichte Depression. Der Bruder kam vom Militär zurück und heiratete gleich. Es fehlte damit an einer Stütze zu Hause. Pat. regte sich darüber auf, wurde traurig. Sie ging nicht mehr unter die Leute, das Denken fiel ihr schwer. Sie konnte an nichts Freude empfinden. Körperlich nahm Pat. ab. Die Periode war in dem Winter unregelmäßig, blieb meist zu lang aus. Genaue Angaben hierüber kann Pat. nicht mehr machen. Regelmäßig wurden die Menses erst im Frühjahr 1909 wieder.

Im Winter 1908/09 machte Pat. unter Zunahme des Körpergewichtes eine

hypomanische Erregung durch. Sie konnte jedoch noch dabei arbeiten, war dabei sehr gesprächig und lustig.

Der Winter 1909/10 brachte wieder eine Depression. Etwa im September oder Oktober war die Menstruation ausgeblieben. Wie lange, kann Pat. nicht mehr genau angeben.

Pat. redete in der Zeit mit niemand, schlief schlecht, hatte Suicidgedanken. Der Zustand dauerte bis März 1910. Es vollzog sich hier wieder der Umschlag in die Hypomanie mit regelmäßig fließenden Menses. Pat. war lustig, tanzte viel, arbeitete auch nachts bei Licht, hatte kein Schlafbedürfnis.

Aus dem Status und Verlauf führe ich an: Pat. ist örtlich und zeitlich genau orientiert. Sie spricht sehr viel und aufgeregt, ist weitschweifig, leicht ideenflüchtig, wird jedoch nicht inkohärent. Der Redefluß wird durch lebhaftes Mimik unterstützt. Pat. ist heiter, euphorisch; sie kann alles arbeiten, hat zwei Bräutigame. Auf der Abteilung schmückt sich Pat. gerne mit Blumen, freundet sich überall an, redet viel. Sie ist jedoch folgsam und gutartig.

Im Laufe des Oktober und zu Beginn des November ließ die hypomanische Erregung erheblich nach. Pat. blieb im Bett, arbeitete ruhig. Bei der Unterhaltung gerät sie ins Reden, spricht und lacht dann laut und viel. Die Stimmung ist noch leicht euphorisch. Der Schlaf ist gut.

Pat. ist jetzt auch besser explorabel. Die Antworten erfolgen sachgemäß. Pat. schwatzt nicht mehr überflüssig und anhaltend. Pat. hat jetzt das Gefühl, als ob sie wieder Herr ihrer Gedanken sei.

Die Menstruation trat in der Klinik vom 16.—18. Oktober auf, dann vom 12.—16. November, ohne im psychischen Bilde akute, greifbare Veränderungen hervorzurufen. Unmittelbar nach der zweiten in der Klinik beobachteten Menstruation (12.—16. November) wurde Pat. anscheinend ganz normal, hatte Krankheitseinsicht, arbeitete, betrug sich wie vollkommen genesen. Doch fiel bald auf, daß Pat. sehr starkes Heimweh äußerte, daß sie etwas stiller wurde, sich weniger mit ihrer Freundin K., an die sie sich besonders angeschlossen hatte, unterhielt. Am 6. Dezember wurde Pat. daraufhin exploriert.

Der Gesichtsausdruck der Pat. war schon deutlich traurig, die Antworten waren recht einsilbig. Pat. empfand es selbst, daß ihre Gedanken nicht mehr so recht gehen wollen. Es ist ihr auch gar nicht mehr so ums Reden wie vorher, sie hat gar keine Freude daran. An der Arbeit hat Pat. noch Lust, glaubt jedoch, nicht mehr soviel zustande zu bringen. Ihren Zustand empfindet Pat. selbst als krankhaft, es „fehlt ihr die Freudigkeit“.

Diese beginnende Depression wurde im Dezember und Januar deutlicher, jedoch nicht besonders tief. Am 25. Januar wurde Pat. bei noch bestehender Depression gegen ärztlichen Rat nach Hause genommen.

Die Periode war im Dezember und Januar nicht aufgetreten. Die Tage des postulierten Termins zeigten keine Veränderungen der Psyche.

Psychose und Menstruation.

Bei dieser zirkulären Erkrankung koinzidierte der Beginn der Psychose (Depression) mit dem ersten Auftreten der Menstruation (1907). Im Winter 1908/09 war während einer depressiven Phase die Menstruation retardiert. Während der Beobachtung wurde Patientin zweimal menstruiert (in der manischen Phase), beidemale, ohne daß im Krankheitsbild bemerkbare Veränderungen auftraten. An die zweite Menstruation schloß sich ein Umschlag der manischen Phase in eine depressive

Phase an. In der Depression, die zwei Monate noch beobachtet werden konnte, fehlte die Menstruation. An den supponierten Menstrualterminen konnte nichts Auffälliges konstatiert werden.

Fall 9. E. G. aus B. Geboren August 1874.

Aufnahme: 18. Oktober 1910. Entlassung: 9. Januar 1911.

Anamnese (Mutter, Dr. K., Patientin).

Heredität: Vater starb an Zuckerkrankheit.

Als Kind mit 9 Jahren Diphtherie. Etwas bleichsüchtig. In der Schule sehr gut, war etwas huschelrig. Im Gymnasium viele innere Kämpfe wegen Wechsel der Weltanschauung. Abiturium glänzend bestanden. Überanstrengt. Dann Lehrerinnenseminar. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr Zusammenbruch.

März 1892 Erholungsreise nach M. Erinnerung daran mangelhaft. Nach einem Spaziergang plötzlich hochgradige Erregung. Pat. deklamierte sehr viel, war furchtbar aufgeregt. Am folgenden Tage Eintritt der Menstruation, mit der die Erregung vollkommen verschwand.

Zu Hause noch nicht gesund. Professor Jolly diagnostizierte Entwicklungspsychose (18. Jahr), ordinierte Brom, besonders prämenstruell.

1893 Gouvernante. Herbst Lehrerinnenexamen ohne Vorbereitung, dann Hauslehrerin.

Herbst 1894 $3\frac{1}{2}$ Jahre Lehrerin an einer höheren Töchterschule, fühlte sich nicht wohl. $\frac{1}{2}$ Jahr lang Ruhepause. 1898/99 wiederum Lehrerin; fand eine Freundin.

1902 Verlobung. Mann nervös. Mit ihm viel Reibereien. Ehe 1903 (von Jolly konzidiert). 2 Kinder. Ein Knabe onanierte mit 5 Jahren. 3 Aborte.

Sexual: Starke Libido. Ihr Mann befriedigt sie nicht. Pat. unterdrückte ihren Trieb.

In den 7 Jahren der Ehe keine Stimmesschwankungen.

In letzter Zeit viele Aufregungen. Liebeserklärung eines jungen Mannes (1909), Fehlgeburt mit starkem Blutverlust 1910, Onanie des fünfjährigen Knaben.

6. Oktober 1910 Tagung des Frauenbundes in H. Pat. traf dort mit ihrer früheren Lehrerin zusammen, wurde von ihr kühl aufgenommen. Auch die Verhandlungen des Frauentages befriedigten Pat. keineswegs. Zu Hause weinte Pat. die ganze Nacht hindurch. Einige Tage darauf agitierte Pat. in ihrem Dorfe für die Wahlen, war dabei sehr erregt, kam immer mehr in die Erregung hinein, was schließlich die Aufnahme in die Klinik nötig machte.

Bei der Aufnahme war Pat. abnorm gesprächig, entwickelte dem ihr unbekannten Ärzte ihre Pläne, sucht Ruhe in der Klinik. Im Krankenzimmer sehr geschäftig, ist andern Pat. behilflich, bleibt nicht im Bett.

Bei der Exploration euphorisch, sehr gesprächig. Ausgesprochenes Selbstgefühl; Pat. entwickelt ihre Ansichten über Frauenfrage, Wahlrecht, Vereinsgründung, Rassenprobleme. Sie ist dabei von dem Werte ihrer eigenen Ansichten überzeugt. Die Darstellung wird unterstützt von einem lebhaften Gebärdenspiel, die Sprechweise ist ideenflüchtig, weitschweifig. Keine Inkohärenz. Entladung ihrer Affekte durch derbe Redensarten, Wegwerfen von Gegenständen, Aufspringen, Hin- und Herlaufen. Seelenkämpfe der Pat. sind: Das Überbordwerfen von streng konservativ orthodoxen Anschauungen in der Jugend; Bruch mit einer geliebten, verehrten Lehrerin; Zweifel in der Brautzeit an der Realität der Liebe; eine unerlaubte Liebe in der Ehe, die Pat. niederkämpfte.

Im Krankensaal steht Pat. anhaltend in Beziehung zur Umgebung, sie beobachtet und beurteilt alles. Ärzte, Personal, die ganze Klinik sind musterhaft, ideal. Auch ihre eigene Therapie möchte Pat. etwas leiten, sie verlangt dies und

jenes Hausmittel. Gegenüber dem Arzt ist Pat. stark sexuell erregt, äußert offen, sie brauche einen Mann, der sie befriedige. In der Unterhaltung treten unberechenbare Affektausbrüche auf: Pat. ist leicht gereizt, Tränen fließen, ein Schreianfall folgt. In wenigen Minuten ist Pat. wieder heiter erregt, spricht sprudelnd, zerbricht einen Bleistift vor Erregung.

Ende Oktober traten die manischen Symptome zurück. Pat. beklagt sich über ihre Umgebung.

Im November traten ganz schleichend Beziehungsideen auf. Pat. kann nicht schlafen, weil man sie beobachtet, die Kranken sind unruhig, um sie absichtlich zu ärgern. Dabei ist Pat. noch gehobener Stimmung, doch macht ihr Wesen jetzt mehr den Eindruck der habituellen sanguinischen Veranlagung.

Bei längeren Schilderungen verfällt sie in den früheren hypomanischen Zustand.

Anfang Dezember fielen dem Arzte wiederum Beziehungsideen der Pat. auf. Sie war der festen Überzeugung, daß die andern Pat. Lärm machten, um ihren Schlaf zu stören. Im Verlaufe des Dezember traten die wahnhaften Ideen der Pat. immer mehr in den Vordergrund, um schließlich das Bild ganz zu beherrschen.

Das Türöffnen und Schließen geschieht ihr zuleide geräuschvoll. Die Ärzte stecken mit den Freunden, die sie herbrachten, unter einer Decke. Es liegt ein Komplott gegen sie vor.

Die Teilnahme an der Weihnachtsfeier gab Anlaß zur Bildung eines Wahnsystems. Pat. glaubt, ihre Angehörigen bei der Feier gesehen zu haben. Sie hat weiter Professor Gaupp am Tage des Eintritts in die Klinik morgens schon vor ihrer Wohnung gesehen, er habe dort mit ihrer Freundin (Dr. K.) gesprochen.

Pat. wähnt sich anhaltend belogen und betrogen von allen Seiten. Man tue das ihrer Behandlung wegen. Die paranoiden Äußerungen hafteten sehr fest, Pat. dringt energisch auf Entlassung, weigert sich, zu Bett zu gehen.

Im Januar 1911 kam der Bruder zu Besuch; er gab seiner Schwester die Versicherung, sie bald abzuholen. Das wirkte vorübergehend beruhigend auf Pat. ein.

Nach wenigen Tagen traten die paranoiden Symptome wieder hervor. Pat. traute auch ihrem Bruder nicht mehr, er werde sie schließlich doch nicht mitnehmen. Der Oberarzt, der den Arm wegen Bruch in der Binde trug, tat das nur, um mit ihr einen schlechten Scherz zu treiben. Ihrem Bruder gegenüber äußerte Pat. auffallende Wünsche: Sie möchte Geld für das Theater, sie müsse sich Kostüme anschaffen.

Gegen ärztlichen Rat nahm der Bruder Pat. zu sich nach Hause (9. Januar 1911). In S. beging Pat. am 14. Januar 1911 Suicid durch Sturz aus dem Fenster.

Die Menstruation trat bei der Pat. mit 12 Jahren auf, war regelmäßig, vierwöchentlich. 1892 unregelmäßig, anteponierend um 14 Tage. Damals während der Erholungszeit in M. Aufregungszustand.

In der Folge Menses regulär.

1897/98 bei einer Aufregung wieder verfrühter Eintritt der Periode (um 14 Tage).

Im Oktober 1910 blieb die Periode zur fälligen Zeit (Angabe des Mannes) aus.

In der Klinik trat die Blutung noch im Oktober auf, sie floß vom 24.—25. Oktober. Die folgende Periode floß vom 17.—19. November. Beidemal ohne die Psychose akut zu beeinflussen. Erwähnenswert ist nur, daß mit Beginn des November die paranoiden Ideen auftraten und stetig zunahmen.

Im Dezember zessierten die Menses.

Psychose und Menstruation.

Die Diagnose der Psychose ist unsicher. Die Vorgeschichte und die Beobachtung in der Klinik ließen eine manische Erkrankung annehmen.

Zum mindesten ungewöhnlich für diese Psychose war das Auftreten eines Wahnsystems, an dem Patientin hartnäckig festhielt. Die Menstruation war bei der Patientin regelmäßig. Zweimal trat die Periode verfrüht ein, einmal bei einem Erregungszustand (1892), dann nach einem Ärger (1897/98). Bei Ausbruch der Psychose (Oktober 1910) verspätete sich die Periode; sie trat erst in der Klinik (24./25. Oktober) ein. Die folgende Menstruation (17./19. November) ging ohne alle Erscheinungen von seiten der Psyche vorüber. Im Dezember und Januar blieb die Periode aus. Ihr Termin wäre etwa am 11. Dezember und 4. Januar gewesen.

Am 9. Januar verließ Patientin die Klinik und starb am 14. Januar durch Suicid.

Fall 10. K. S. aus W. Geboren November 1874.

1. Aufnahme 15. Februar 1909. Entlassung 31. März 1909.

2. Aufnahme 2. Oktober 1910.

Aus der ersten Krankengeschichte entnehme ich folgende Angaben:

Heredität: Vater mit 45 Jahren Schlaganfall, einseitig gelähmt. Mutter zittert seit langen Jahren. 6 Geschwister gesund.

Pat. war als Kind normal, hat sich gut entwickelt. War als Schülerin die Erste, übermäßig fleißig. Im Verkehr lebhaft, schnell hitzig, gleich wieder versöhnt. Weichmütig, mitleidig. Ehe 1900. 5 Kinder, 1 Abort. Wochenbetten schwer.

Seit Weihnachten 1908 begann Pat. zu klagen, sie könne nicht mehr recht schlafen; sie wurde gedrückt, sprach mit dem Manne wenig. Druckgefühl auf dem Herzen, Angst vor dem Sterben. Eifersucht auf den Mann. Kurz vor der Aufnahme war Pat. menstruiert (ärztlicher Bericht). Bei der Aufnahme zeigte Pat. schwerste ängstliche Erregung und Unzugänglichkeit. Veränderung der Situation (Pat. wird auf die Abteilung gebracht) steigerte die verzweifelte Erregung.

Im Krankensaal bietet Pat. das Bild der vollkommenen Ratlosigkeit und Desorientierung. Sie läuft im Saal umher, klammert sich an Pat. und Personal an, alle ratlos und fragend anblickend. Bei jeder Maßnahme, bei jeder Veränderung in der Umgebung erschrickt Pat. aufs äußerste.

Die Auskunft, die Pat. bei Explorationen gibt, ist dürftig, sie gibt im wesentlichen an, daß sie Angst habe, aufgeregt sei, daß sie ihren Mann der Untreue beschuldigen müsse. Der angetvolle Zustand löste sich langsam bis Ende März. Pat. erzählt, sie habe eine „furchtbare“ Angst gehabt, habe nicht gewußt, wo sie sei, erkannte die Menschen um sich herum nicht. Pat. wurde am 31. März 1909 geheilt entlassen.

Die Menstruation war ungestört, die Blutung floß vom 5.—9. März.

2. Aufnahme am 2. Oktober 1910.

Anamnese vom Mann, Bruder,

Pat. war nicht mehr die alte. Sie war verschlossener, manchmal ängstlich, still, reizbar. Vermehrte Frömmigkeit. Jedoch arbeitete Pat. so gut wie früher. Seit 6 Tagen starke Veränderung, Pat. wurde ganz einsilbig, sprach nichts, arbeitete jedoch weiter. Vor 4 Tagen lief Pat. untätig im Zimmer umher, war völlig unzugänglich. Plötzlich wollte Pat. hinaus, behauptete, der Mann sei ihr untreu; verkehre mit Frauenzimmern. Wollte zu den Eltern, glaubte, alles sei verloren. Bei den Eltern führte sich Pat. 2 Tage ordentlich. Dann wurde Pat. erregt, vollkommen unklar, schlug um sich, lief umher, machte auf die Umgebung einen verstörten Eindruck.

Aufnahmebefund und Verlauf.

Pat. ist ängstlich erregt, bleibt nicht im Bett, ist aggressiv gegen andere Patienten.

Sie erkennt die Klinik wieder, weiß, daß sie schon hier gewesen ist. Sie erinnert sich, daß sie seit einer Woche aufgeregt ist. Sie sei zu Hause umeinander gesprungen, da habe der Mann gesagt, sie sei wieder im Kopfe krank, sie müsse wieder nach Tübingen. Weiter gibt Pat. an, daß sie Stimmen höre. Diese sprechen von „Kri“ und solchen Sachen. Schreckliche Erscheinungen plagen sie, sie glaube, es gebe wohl bald Krieg.

Pat. erkennt also ihre Umgebung, äußert eine gewisse Krankheitseinsicht. Eine zusammenhängende Exploration ist nicht möglich, wegen der großen Ratlosigkeit der Patientin. Sie läuft oft angstvoll weg, stellt sich so, daß sie alles beobachten kann. Sie geht nicht in das für sie bestimmte Einzelzimmer, läßt sich kein Hemd anziehen.

Im November zeigte sich die Kranke nur wenig verändert. Der Gesichtsausdruck war ängstlich, fragend, hilflos. Pat. bezeichnet den Arzt als den Herrn Ginges aus S. Die Ortsfrage beantwortet sie dabei richtig. Auf die Frage, ob Herr G. aus S. wohl in T. sein könne, antwortet Pat.: „Ich weiß nicht“.

Die Antworten werden in monotoner Weise, ohne jedes Interesse, nach langen Pausen erteilt. Pat. scheint eine von der Exploration unabhängige Gedankenwelt in sich zu haben, die sie völlig absorbiert. Dafür zeugen Fragen, die Pat. an den Arzt richtet und die außer jedem Zusammenhang mit dem Gespräche stehen. So fragt sie den Arzt plötzlich gänzlich unvermittelt, ob er ihr Schwager sei. Gefragt, wie sie wohl dazu komme, gibt Pat. an, ihr Mann habe oft von seinen Brüdern erzählt, deshalb habe sie es gemeint. Oder Pat. sagt, während der Arzt mit ihr über die Krankheit sprechen will: „Ich möchte gerne etwas arbeiten.“ Oder: „Lassen sie mich hinaus zu meinem Mann und meinen Kindern.“ Oder: „Es wäre wohl besser gewesen, wenn ich nicht aus dem Bett (auf der Abteilung) gegangen wäre.“ Wenn man an solche unerwartete Äußerungen anknüpfen will und in der Richtung weiter fragt, versagt Pat. völlig. Sie lehnt jede eingehende Auskunft ab, mit zwei Antworten: „Ich weiß nicht“ oder: „Das ist verschieden“. Nur soviel ist aus der Pat. herauszubringen, daß sie eine starke Unruhe in sich fühlt, im Herzen und ganzen Körper.

Auf der Abteilung verspricht Pat. wiederholt, im Bett zu bleiben, um, wenn der Arzt den Rücken dreht, sofort herauszuspringen und ihn zu bitten, sie mitzunehmen. Sinnestäuschungen scheinen vorhanden zu sein. Pat. glaubte, ihre Schwester sei da gewesen, sie habe ihre Stimme gehört, sie selbst jedoch nicht gesehen. Ärztliche Maßnahmen werden von der Pat. mißverstanden. So faßt Pat. offenbar die Verordnung eines Wickels als Strafe und Qual auf, sie befreit deshalb Pat. aus dem Wickel, ohne sich eines anderen belehren zu lassen.

Etwa Mitte November wurde Pat. etwas freier. Sie ist einigermaßen zu fixieren, gibt etwas besser Auskunft. Sie fragt spontan nach ihren Kindern, möchte erfahren, wo sich dieselben befinden. Sie habe so „verschieden“ geträumt, ihre Kinder befänden sich an verschiedenen Orten.

Auf die Gesundheitsfrage antwortet Pat.: Sie wisse nicht, ob sie gesund sei, sie könne jedoch arbeiten, sie habe ja gesunde Hände. Der Erkundigung nach Stimmen weicht Pat. zunächst aus: Sie habe verschiedene Stimmen gehört; diese hätten so gejammert, da habe sie Angst bekommen.

Als Gesichtstäuschungen schildert Pat. eine schwarze Gestalt am Fenster, die sie hier in der Klinik vom Garten aus gesehen habe. Sie hätte eben damals nicht hinaufschauen sollen.

Im Schlafe hatte Pat. einmal abnorme Sensationen an ihrem Körper, es sei etwas herausgekommen oder man habe etwas herausgeholt. Das sei wohl ihre

verstorbene Mutter gewesen, aber die Toten solle man in Frieden lassen (Pat. wird dabei sehr ängstlich).

Ende November wurde Pat. nach einem ruhigeren Saal verlegt, da die eingetretene Besserung anzuhalten schien. Die Milieuveränderung brachte jedoch bei der Pat. eine neue ängstliche Erregung zustande. Sie fand sich im neuen Saal nicht zurecht, stieg anhaltend aus dem Bett, wollte hinaus, schrie heftig. Man mußte sie schließlich auf die unruhige Station tun. Bei der Exploration gibt Pat. an, sie habe (im neuen Saal) eine Hölle, ein großes Feuer gesehen. Aus den Reden der Umgebung habe sie herausgehört, daß ihr Mann sie verkaufen, dem Feinde in die Hände geben wollte. Über all dem bekam Pat. eine furchtbare Angst, sie mußte laut nach ihrem Manne rufen.

Pat. bestätigt, daß sie durch den neuen Raum verwirrt wurde. Sie hat eine gewisse Einsicht in das Pathologische des Zustandes, lacht bei der Exploration über das „Flammenfeuer“; gefragt, wie sie denn zu diesen Täuschungen gekommen sei, erwidert Pat.: „Sie habe es halt gemeint.“

Nach diesem Zwischenfall verhielt sich Pat. wieder ziemlich ruhig. Die Ratlosigkeit bestand fort, Pat. verkannte auch noch die Umgebung, jedoch blieb sie wenigstens meist zu Bett, arbeitete auch ein wenig.

Gegen Mitte Dezember trat ziemlich plötzlich wieder eine Verschlimmerung ein. Pat. war ohne äußeren, ersichtlichen Grund nicht mehr im Bette zu halten, sie lief angstvoll im Zimmer umher. Als der Arzt auf die Abteilung kam, sank Pat. vor ihm in die Knie, faltete die Hände mit angsterfülltem Gesicht: „Verzeihen sie mir alles.“

Exploration: Auf dem Gang zum Ärztezimmer erblickte Pat. ein kleines, fremdes Kind, hielt es für ihr eigenes und fing furchtbar zu heulen an. Bei der Unterhaltung erzählt Pat., daß sie seit gestern eine große Unruhe in sich verspüre. Sie hatte viel schreckliche Träume, deren Inhalt sie nicht wiedergeben kann, da sie die verschiedenen Träume „nicht auseinanderhalten“ kann. Dann habe der Gang der Wanduhr, das Ticktack, zu ihr gesprochen, sie aufgefordert, aufzustehen und das Bett zu machen.

Merkwürdig sind folgende Angaben: Ebenfalls aus dem Gang der Uhr heraus hörte Pat., daß in der Klinik Ratten aufgezogen würden. Die müßten dann an ihrem Körper hinaufspringen, davor habe sie eine furchtbare Angst. Im Kopfe sei es ihr gewesen, als ob ein Besen herumfahren würde. Typisch für die Verwirrung der Pat. ist die spontane, plötzliche Äußerung, sie möchte ja gern alles erzählen, wenn sie es nur so zusammenbrächte. Sie bittet flehentlich um Verzeihung für ihr Unvermögen.

In der folgenden Nacht (12.—13. Dezember) sprang Pat. in höchster Erregung im Saal hin und her, schlug auf die Türe ein, wollte der Pflegerin die Schlüssel mit Gewalt entreißen. Aus dem Geschrei der Pat. war verständlich: „Macht doch auf, es ist jetzt noch Zeit, da draußen warten sie auf mich, mein August, dein August, dein Bräutigam, das Kloster stürzt ein.“

Am 14. Dezember packte Pat. eine Pflegerin, die sie ins Bett zurückbringen wollte, fest am Halse; erst mit Hilfe einer anderen Pat. konnte sich die Pflegerin losmachen. Eine Äußerung der Pat. dabei lautete: „Warum bin ich hier in der Klinik, warum muß ich hier Ratten und Mäuse fressen, kommt, betet mit mir, ich weiß nicht mehr, was ich anfangen soll.“ Pat. glaubt bestimmt, ihr Mann sei dagewesen, eine Ahnung sage es ihr. Bei der Exploration am 14. hat Pat. nur noch summarische Erinnerung. Sie weiß noch, daß sie unruhig war, daß sie herumgesprungen ist. An das Würgen der Pflegerin will sich Pat. nicht mehr erinnern. Beim Vorhalten dieser Tatsache bricht Pat. in die verwunderte Frage aus: „Was, das soll ich getan haben?“ Ursachen für ihre Angst in der

Nacht waren: Aus der Uhr hörte Pat. wiederum die Aufforderung fortzugehen. Es kam ihr vor, als ob Leute verbrannt würden, auch ihr Vetter war dabei. Pat. befürchtete, nun selbst verbrannt zu werden.

Gegen Ende des Monats wurde Pat. wieder etwas ruhiger. Sie blieb im Bette, sprach spontan nichts. Im Januar verlangt Pat. nach Arbeit, gab zu, manchmal noch im Kopfe verwirrt zu sein. Einmal bittet sie den Arzt, ihr ein Mittel zu geben zum Sterben. Einen Grund dazu weiß Pat. nicht. Sie befürchtet, ihr Mann komme nicht mehr. Pat. machte sich viel Selbstvorwürfe, glaubte alles falsch zu machen. Akute Zustände traten bis April nicht mehr auf, der Zustand blieb im wesentlichen stationär.

Die Menstruation, erstmals mit 16 Jahren aufgetreten, war meist unregelmäßig. Die Intervalle schwankten zwischen 3—5 Wochen. Die Blutung soll sehr stark gewesen sein. Pat. fühlte sich nachher schwach. Während des 2. Aufenthaltes in der Klinik trat die Periode zweimal ein, vom 3.—8. Oktober und vom 12.—16. November, also das erstemal sofort nach dem Eintritt in die Klinik. Gegen die zweite Blutung zu (12. November) wurde Pat. etwas ängstlicher, sie war nicht im Bette zu halten. Mit Eintritt der Blutung konnte bei der Pat. ein leichtes Zurücktreten der Hemmung konstatiert werden, Pat. wurde zugänglicher. Im Dezember setzte die Periode aus. Ungefähr in die Zeit, die dem postulierten Menstrualtermin voranging (12. Dezember). (Menstrualtermin etwa 20. Dezember) machte Pat. einen sehr schweren, ängstlichen Verwirrheitszustand durch, der etwa 2—3 Tage andauerte, um dann rasch abzuklingen. Im Januar, Februar, März setzte die Periode ebenfalls aus. Irgendwelche akuten Erregungszustände, wie im Dezember, konnten nicht beobachtet werden.

Psychose und Menstruation.

Bei vorliegender Psychose wurde die Diagnose auf zirkuläres Irresein gestellt.

In der Klinik wurde Pat. zweimal beobachtet. Beim 1. Aufenthalt (15. Februar bis 31. März 1909) floß (nach ärztlichem Bericht) die Periode wenige Tage vor der Aufnahme in die Klinik. Die akuten Symptome der Psychose, die zur Aufnahme führten, waren also gegen Eintritt der Periode aufgetreten. Das Erscheinen der Menses in der Klinik (5.—9. März) zeigte keinen Einfluß auf die Psychose.

Beim 2. Aufenthalt (vom 2. Oktober ab) trat unmittelbar nach Eintritt in die Klinik bei starker Erregung die Periode auf (vom 3.—8. Oktober). Nach der Blutung zeigte sich eine gewisse Beruhigung, die wieder einem ängstlich erregten Wesen gegen Eintritt der Periode im November (12.—16.) Platz machte. Im Dezember trat ziemlich unvermittelt ein starker Verwirrheitszustand auf, der rasch abklang. Die Periode zessierte in dem Monat. Auch im Januar, Februar, März war Patientin amenorrhöisch. Greifbare Veränderungen der Psychose zeigten sich in den 3 Monaten nicht.

Hysterie.

Fall 11. A. Z. aus L. Geboren Juni 1882.

Aufnahme: 19. September 1910. Entlassung: 22. Dezember 1910.

Anamnese: (Schwester, Pat.)

Heredität: Vaterschwester war gemütsleidend, deren Sohn war in der hiesigen Nervenklinik.

Pat. hat eine normale Entwicklung durchgemacht. In der Schule war sie stets die erste. War sehr empfindlich, fing zu weinen an, wenn der Lehrer etwas zu ihr sagte. Mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus, der mit 20 Jahren rezidierte ($\frac{1}{4}$ Jahr Dauer).

Seit 1905 glückliche Ehe mit Witwer, der ein Kind mitbrachte. Gelegentlich Streit wegen der Stieftochter, die der Mann nicht recht erzog.

1907 künstliche Frühgeburt im 7. Monat. Der Arzt nahm wegen den hysterischen Symptomen an, daß die „Frau ins Irrenhaus komme, wenn man ihr das Kind nicht nehme“. Pat. freute sich ihrer Schwangerschaft. Sie erzählte ihrer Nachbarin von jeder Kindsbewegung, die sie verspürte. Von der Frühgeburt an datiert Pat. den Beginn der Erkrankung. Eine erneute Schwangerschaft trat nicht mehr ein. Der Mann acquirierte vor $1\frac{1}{2}$ Jahren in B. Gonorrhoe, worüber Pat. sich sehr aufregte.

Aus dem körperlichen Status sei angeführt, daß Pat. kräftig gebaut und gut genährt ist. Das Herz ist nicht nachweisbar pathologisch. Puls 72—76, weich, etwas unregelmäßig. Am Hals Narbe von einer Strumektomie, leicht angedeuteter Exophthalmus, leichter Tremor manuum. Sonst keine Basedow-Zeichen. Gynäkologisch: Endometritis.

Beschwerden der Pat. sind:

Sie empfindet Schmerzen in der Herzgegend, die sich zur Zeit der Periode verschlimmern. Auch die rechte Nackengegend ist Sitz von Schmerzen, die bis zum Hinterhaupt ausstrahlen. Es kommt der Pat. vor, als ob ein Vogel dort herumlaufe. Nach starker Aufregung stellen sich Schmerzen in der linken Stirngegend ein.

Pat. kann jetzt nicht mehr so lachen und singen wie früher, sie gerät leicht ins Weinen, bekommt leicht Streit. In der Aufregung kommen ihr Worte über den Mund, die ihr dann wieder leid tun. Pat. bezeichnet ihren Zustand als „launenhaft“, sie kann sich über dieselbe Sache freuen und dann gleich auch ärgern.

Das Leiden hat sich vor 3 Jahren eingestellt, nach der künstlichen Frühgeburt. Es bestand nicht immer in gleicher Intensität, sie konnte einen Tag beschwerdefrei und vergnügt und am folgenden tief verstimmt sein. Auch Selbstmordgedanken haben sich bei der Pat. eingestellt. Zum wirklichen Versuch kam es nicht. In solchen trüben Zeiten weiß Pat. oft nicht, was sie spricht, sie wundert sich dann, wenn der Mann ihr später erzählt, was sie gesagt hat. Vor ihrer Erkrankung (1907) hatte Pat. keine Beschwerden. Sie ging gerne in Gesellschaft, hatte Interesse für Theater und Konzert, sang und deklamierte gerne. Bei Aufführungen wirkte sie selbst mit, steigerte sich dann sehr in die Erregung hinein, wenn sie eine Rolle hatte.

Interessant sind die Beziehungen der Erkrankung zur Menstruation, die von Pat. und deren Schwester übereinstimmend geschildert werden. Sie erinnern in manchen Punkten an eine sogenannte „Psychosis menstrualis“.

Die ersten Menses traten ohne Besonderheiten im 13. Jahre auf. Vom 13. bis 20. Jahre gibt Pat. an, daß sie jeweils vor Eintritt der Menses eine gewisse „Reizbarkeit“ bei sich bemerkt habe. (Die Ausdrücke der Pat. sind apostrophiert.) Geringe Anlässe riefen bei ihr abnorme Ausschläge hervor. Auf somatischem Gebiete bestanden heftige Unterleibskrämpfe, die erst nach mehrstündiger Bettruhe durch die „Wärme“ wichen. Mit 14—15 Jahren überstand Pat. einen Gelenkrheumatismus; damals zessierte die sonst regelmäßige Blutung für $\frac{1}{2}$ Jahr.

Bis zu ihrer Erkrankung (1907) blieben diese Symptome auf die Zeit vor

den Menses beschränkt, Pat. erholte sich dann rasch wieder. Seit 1907 haben die Erscheinungen bei der Menstruation bedeutend zugenommen. Pat. „fühlt sich in der Zeit geistig nicht mehr frei“.

Körperlich bestehen prämenstruell heftige Kopfschmerzen; starker Druck auf der Brust.

Die Stimmung in der Menstruationszeit charakterisiert Pat. folgend: „Es paßt ihr alles nicht“. Sie ist besonders unmittelbar vor Eintritt der Blutung „krittlicher“, „reizbarer“. Sie fühlt einen Zwang zum Reden, spricht dann sehr viel, oft gerade hinaus, ohne viel zu überlegen. Es geht ihr die Herrschaft über ihre Gedanken verloren. „Nachher wisse sie oft nicht mehr, was sie eigentlich gesagt habe.“ Pat. beurteilt ihren Zustand als nicht normal in der Zeit. Der Schlaf ist besonders prämenstruell gestört.

Der Ehemann kennt diese Verfassung seiner Frau in der fraglichen Zeit sehr wohl. Pat. erzählt spontan, ihr Mann nehme für die Dauer der Menstruation ihr oft das (Stief-) Kind weg, aus Angst, Pat. könnte dem Kinde was antun.

Das Fließen der Periode macht Pat. „gelassener“. Es komme dann eine „Ruhe“ über sie, in dem letzten halben Jahre eine Müdigkeit, die Pat. als „Schlummer“ oder „faulen Schlaf“ bezeichnet. Vor 8 Tagen war die letzte Periode aufgetreten. Pat. war in der Zeit aufgeregt, weinte, zitterte, schimpfte, schrieb verwirrte Briefe, äußerte Suicidgedanken. Dieser Zustand führte zur Aufnahme in die Klinik.

Zu erwähnen ist noch, daß nach der verfrühten Entbindung die Menses nur spärlich geflossen sind. Pat. schloß daraus, daß sie wohl eine „Gebärmutterknickung“ von der Geburt davongetragen habe.

Als vasomotorische Störungen können gelten: Prämenstruelle Wallungen zum Kopfe; ein „Kriebeln“ im ganzen Körper, besonders Händen und Füßen, Frieren und Schwitzen zu gleicher Zeit.

Pat. in der Klinik.

Pat. hat ein großes Vertrauen in die Klinik, da ein Vetter von ihr hier geheilt wurde. Anfänglich ist Pat. etwas zurückhaltend in ihren Angaben; sie hat Angst durch freies Reden in die Tobsuchtszelle zu kommen. Ihre innere Erregung verrät sich durch Zucken der Gesichtsmuskeln, Zittern und „nervöses“ Spielen mit den Händen. Die Affektlage ist äußerst labil; Pat. gerät leicht ins Weinen, das durch ein gelles, unnatürliches Lachen durchbrochen wird. Als die ersten Hemmungen überwunden sind, redet Pat. lebhaft, mit ausdrucksvollem Mienenspiel und begleitenden Gesten. Sie ist die unverstandene Frau, daher sehr unglücklich. Der Mann behandelt sie nicht, wie es ihre Eigenart erfordert, sie hat kein eigenes Kind, das sie großziehen kann, ihr Stiefkind wird vom Manne verzogen, die Norddeutschen sind steife Gesellen. (Pat. wohnt in Norddeutschland.) Auch die eigene Mutter hat kein Verständnis für sie.

Auf der Abteilung zeigt sich Pat. intelligent, mit viel Interessen, guten Kenntnissen. Sie ist sehr gesprächig, läßt die Mitpatientinnen ihre Überlegenheit fühlen, ist außerordentlich empfindsam gegen den kleinsten Vorwurf von irgendeiner Seite. Sie reagiert sofort darauf mit einem hysterischen Anfall, in dem Pat. schreit, lacht, weint, kindlich redet. Erst nach einigen Tagen ist Pat. wieder auf dem status quo ante.

Solche Anfälle stellten sich stets auf irgendeine äußere Gelegenheit hin ein, ein leichter Vorwurf, eine vermeintliche Zurücksetzung, Mitleid mit einer jammern den Pat., ein Brief, ein unbedachtes Wort des Arztes, all solche geringfügige Anlässe genügten, um bei der Pat. eine mehr oder minder schwere Verstimmung auszulösen.

Die psychische Behandlung hatte wesentlichen Erfolg; Pat. sah allmählich

die psychogene Entstehung all ihrer Beschwerden ein. Sie war bereits im November wesentlich ruhiger und gebessert. Im Dezember machte die Selbstbeherrschung weitere Fortschritte, so daß auf Weihnachten Pat. nach Hause zurückkehren konnte.

Komplexe dieser Hysterie waren: Kinderlosigkeit; Angst bereits im Klimax zu sein; Befürchtung, der Mann sei untreu gewesen, sei genitalkrank; Eifersucht gegen Freundinnen des Mannes.

Während des Aufenthaltes in der Klinik (19. September 1910 bis 22. Dezember 1910) war die Menstruation im Oktober nicht aufgetreten. (Veränderung des Milieu?)

Im November (9.—12.) floß die Blutung wieder und wurde gut ertragen. Pat. glaubte, die Menses diesmal seien wieder stärker. Sie brachte das gute Befinden in der Zeit mit der bereits eingetretenen Besserung in Zusammenhang. Im Dezember, vom 8.—12., wurde Pat. wieder menstruiert; vielleicht konnte man hier einige Tage vorher eine Zunahme der Labilität der Stimmung konstatieren. Pat. sprach besonders viel, weinte überaus leicht, um plötzlich in ein gellendes, unangenehm klingendes Lachen auszubrechen. Am 13. Dezember wurde Pat. — auf äußeren Anlaß hin, Pat. glaubte sich zurückgesetzt — sehr erregt, das unnatürliche Lachen wechselte mit Weinkrämpfen ab; Pat. äußerte heftige Präcordialangst, hatte Globusgefühle, glaubte zu ersticken. Der Zustand glich sich in einigen Tagen wieder aus.

Jedoch möchte ich speziell im Hinblick auf die Anamnese und obige Beobachtung betonen, daß während der Beobachtung in der Klinik die hysterischen Anfälle zu jeder Zeit auf geringfügige äußere Anlässe hin sich zeigen konnten.

Psychose und Menstruation.

Wir haben hier eine psychogene Erkrankung vor uns. Die Hysterie, die schon vorher sich in der Labilität der Stimmung, in der leichten Auslösbarkeit von Affekten gezeigt hatte, trat als beunruhigende Erkrankung nach einer artifiziell bewirkten Frühgeburt auf. Die Beziehungen der Erkrankung zur Menstruation sind hier wohl sicher auch wesentlich nur psychologische Natur.

Die Hysterie hat die Tendenz, ihre psychischen Symptome in körperliche Vorgänge zu „konvertieren“. Im vorliegenden Fall knüpfen sich an die Menstruation (cf. Anamnese) eine Menge von Beschwerden schon vor der Erkrankung und erst recht nach derselben. (1907).

Diese Beschwerden sind vor der Erkrankung dieselben, wie sie andere Frauen auch haben, Müdigkeit, Reizbarkeit, Unterleibsschmerzen. Der Unterschied ist, daß diese Organempfindungen bei der Hysterie mit einem abnormen Affektwert belegt werden, der sie dann zu krankhaften Symptomen stempelt. Daß die Beschwerden zu ihrem größten Teil so ihre Erklärung finden, geht aus folgenden Tatsachen hervor: Nach der Entbindung begann für die Patientin die eigentliche Krankheit. Damals flossen die Menses spärlicher. Sofort schloß die hysterische Patientin daraus auf eine „Gebärmutterknickung“, auf ein bereits eingetretenes „Klimakterium“ (28 J.), auf „Unfruchtbarkeit“. Es ist nicht mehr verwunderlich, wenn bei solcher intensiver Aufmerksamkeit

auf die Menstruation auch andere Beschwerden mit ihr verbunden werden. Patientin berichtet von Dämmerzuständen mit Amnesie für die Zeit der Menses, von triebartigen Handlungen, Suicidgedanken, Unbesinnlichkeit. Ihr Mann nimmt ihr das Kind weg. Der Aufnahme ging ein heftigster Erregungszustand voraus, der mit den Menses koinzidierte und dessen Schwere endgültig den Entschluß zur Behandlung in der Klinik zeitigte.

Um so überraschender war es, daß in der Klinik von dieser aufs lebhafteste von zwei Seiten geschilderten menstruellen Zuständen unter einer psychischen Behandlung nichts zu bemerken war. Solange die hysterischen Anfälle noch fortbestanden, traten sie unabhängig von der Menstruation auf. Stets war dabei ein äußeres Trauma nachweisbar, so auch bei dem Anfall (Dezember), der mit den Menses koinzidierte.

Dieser Fall demonstriert, wie bei einer Hysterie der Menstruationsvorgang in derselben Weise zu psychogenen Krankheitserscheinungen Anlaß gibt wie z. B. das Gefühl des Pulses, der Herzbewegungen.

B. Menstruation und Nervenkrankheiten.

Polyneuritis mit Korsakowscher Psychose.

Fall XII. S. K. aus E. Geboren November 1879.

Aufnahme: 12. Dezember 1907.

Anamnese: (Bruder). Heredität ohne Belang.

In der Schule mittelmäßig. Später zu Hause gearbeitet. Mit 12 Jahren Bleichsucht mehrere Jahre lang. Periode regelmäßig. Die Bleichsucht wurde mit Wein behandelt. Pat. trieb dabei Mißbrauch. Mit 25 Jahren Ehe (1904), kinderlos. In der Ehe Schnaps-Abusus. Seit 1906 fing Pat. zu doktern an. Sie klagte über Blutarmut, Venenentzündung, Appetitlosigkeit, Müdigkeit. Seit 1907 merkte Pat., daß sie stark abmagerte. Dabei konnte Pat. bis vor 6 Wochen arbeiten (Ende Oktober 1907). Bot nichts Auffälliges.

Seit November gesteigerte Müdigkeit, Schwächegefühl, Magenbeschwerden, Kreuzschmerzen.

Ende November „Zungenschlägle“, die Sprache wurde langsamer und undeutlicher; man verstand Pat. nicht mehr recht. Pat. hatte Sinnestäuschungen, sah Engel am hellen Tage. Pat. blieb zu Bette, gegen Lageveränderungen sträubte sie sich, da ihr das Schmerzen machte. Sich selbst überlassen, redete Pat. fast nichts, lag teilnahmslos da. Das Essen mußte gegeben werden.

Aufnahmebefund und Verlauf der Erkrankung.

Pat. redet undeutlich, verwaschen, verschmiert. Die Sprache trägt bulbären Charakter. Aktiv bewegt sich Pat. nicht, passiven Bewegungen setzt sie Widerstand entgegen, schreit dabei.

Die Ortsfrage beantwortet Pat. richtig, erkennt jedoch das Haus nicht. Den Arzt bezeichnet sie als Maler, Bäcker, auch als Doktor. Bezeichnet dann das Haus als eine Klinik, als irgendeine. Sie sei hier, weil kein Arzt wüßte, was ihr fehle, Magen- oder Unterleibsleiden. Sie sei jedoch gar nicht krank, nur müde. Zeitlich glaubt Pat. im März 1909 zu sein. Das Alter wird richtig genannt, auch der Beruf des Mannes.

Pat. erzählt weiter, die Sprache sei so gespäßig, auf einmal sei ein „Schlägle“

gekommen, vor etwa 3 Wochen. Sie hatte die Empfindung, als ob sie eine Fliege stechen würde. Einmal sei ihr ein Engel erschienen. Pat. zeigt sich also besonnen und klar, faßt Fragen ziemlich gut auf, beantwortet sie anscheinend sinngemäß. Sprache undeutlich. Örtlich ist Pat. orientiert, zeitlich nicht.

Die körperliche Untersuchung ergibt:

Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz langsam, nicht ausgiebig. Rechte Pupille nach außen unten verzogen. Augenbewegungen frei. Gesicht gerötet. Zunge gerade und beweglich. Bei Berührung des Gesichtes schreit Pat., sie habe eine so feine Haut. Herzaktion beschleunigt. Arme aktiv frei beweglich, bei passiven Bewegungen Widerstand. Hyperästhesie, Hyperalgesie. Händedruck schwach. Beine: werden aktiv fast nicht bewegt, gestreckt und gespannt gehalten. Bei jeder passiven Bewegung schreit und jammert Pat. Von Reflexen nur Fußsohlenreflex zu prüfen.

Unter lebhafter Schmerzäußerung sind die Beine in allen Gelenken beweglich. Beugestellungen werden bald aufgegeben. Hyperästhesie, Hyperalgesie. Gang, freies Stehen, Sitzen unmöglich.

Der genauere psychische Status, wie er in der Folgezeit erhoben werden konnte, läßt sich in folgende Ausführungen zusammenfassen: Pat. zeigt eine gleichmäßige, zufriedene, heitere Stimmung. Weinerlich und reizbar wird sie nur, wenn sie körperlich untersucht wird oder wenn man von ihrem Alkoholmißbrauch spricht. Den Zweck körperlicher Untersuchung kann Pat. nicht erkennen. Sie ist zufrieden bei dem Gedanken, daß es schon „recht werde“. Andere Male glaubt sie, man öffne ihr den Leib, weil sie keine Kinder bekommen habe. Man nähe ihr den Leib dann wieder mit der Nähmaschine zu. Alle kinderlosen Frauen müßten sich das machen lassen. Hin und wieder bezeichnet sie deshalb die Klinik als „Eröffnungsklinik“. Bei Explorationen erweist sich Pat. als zeitlich gänzlich, örtlich ungenau orientiert. Solches Versagen bemäntelt Pat. mit Ausreden: „Ich lese keine Zeitung. Es ist mir gleichgültig, in welcher Klinik ich bin.“

Den untersuchenden Arzt verkannte Pat. fast stets, gab ihm wechselnde Bezeichnungen: bald war er ein Doktor aus ihrem Heimatsort, bald der Professor, bald ein Bekannter oder Verwandter von ihr.

Von ihrem Leben weiß Pat. nur spärliches zu berichten. Sie glaubt, des Vater, der gestorben ist, lebe noch. Wie es ihr in der Schule gegangen sei, wisse sie nicht mehr; nach der Schule habe sie im Felde und der Haushaltung gearbeitet stimmt).

Vom 22.—25. Jahre will Pat. Bleichsucht gehabt haben. Sie kurierte dieses Leiden durch tägliche Konsumption von 2 Liter Weißwein. Betrunkene sei sie nie gewesen. Sie trank den Wein mit Wasser. Likör nahm sie nur „wunderselten“ ein. Schnaps habe sie nur jeweils einen Fingerhut voll getrunken. Pat. weiß noch, daß ihre Erkrankung mit Arbeitsunfähigkeit und Sprachstörung angefangen hat.

Ihre Familienverhältnisse sind der Pat. nicht mehr erinnerlich. Bald ist sie ledig, bald verheiratet, auch zum zweiten Mal, mit Wirt oder Bäcker, oder Arzt, bald hat sie keine Kinder, bald hat sie viele, die leben oder gestorben sind. Alle die Angaben kann man beliebig durch Suggestivfragen hervorrufen. Beim Versuch, näher einzudringen, wird Pat. weinerlich, ablehnend. Die Kenntnisse der Pat. sind mittelmäßig; auffallend gut geht das Rechnen. Die Merkfähigkeit für die Zahlen ist vermindert, für Vorgänge (Essen, Namen, Ereignisse auf der Abteilung) fast vollkommen erloschen. Ihren Mann erkannte Pat. (April 1908) noch, sprach jedoch zusammenhanglose Dinge mit ihm, hatte nachher den Besuch vollkommen vergessen. Auffallend ist, daß hin und wieder Pat. zutreffende

Äußerungen macht, so gab sie z. B. im Mai 1908 den Namen richtig an, wußte das Jahr, ihren Geburtstag, ihr Alter, den Aufenthaltsort, den Todestag und das Leiden des Vaters. Ihre Krankheit bezeichnet Pat. verschieden: Sie hat Gliederweh, Gicht, das Geblüt ist schuld, sie ist nur müde. Oder es fehlt ihr überhaupt nichts, sie kann gehen und stehen wie andere auch; sie sei schon spazieren gegangen.

Vereinzelte traten auch Größenideen auf (Juli 1909): Der Vater der Pat. sei als Verwalter auf dem Schlachthaus, Pat. hat alle Schlachthäuser der Welt gewonnen, ihr Vater und der alte Kaiser sind Geschwisterkinder. Sie selbst ist die „Döte“ des jungen Kaisers, sie hat ihm als Patengeschenk ein Gebäude in E. gegeben. Der Kaiser hat ihr Schmuck geschenkt, ein Automobil angeboten. Ferner besitzt Pat. alle Kliniken der Welt, verschenkt solche freigebig.

Gewöhnlich lag Patientin stumpf und indolent zu Bett, äußerte keinen Wunsch, hatte kein Interesse, frug nie nach ihrem Manne.

Aus dem genaueren körperlichen Status hebe ich hervor:

Pat. ist dauernd bettlägerig. Der Ernährungszustand ist vortrefflich bei vorzüglichem Appetit der Pat. (abgesehen natürlich von der Atrophie). Sprache ist undeutlich, trägt bulbären Charakter (vielleicht auch Poliencephalitis hämorrhagica superior?). Die Reaktion auf Licht und Konvergenz erfolgt bei den Augen langsam und mangelhaft. Es treten bei extremen Bulbusstellungen nystagmusartige Zuckungen auf. Augenhintergrund erweckt Verdacht auf beginnende Opticusatrophie. Zunge ziemlich frei, vielleicht etwas ataktisch. Das Schultergelenk zeigt eine partielle Kontraktur beiderseits. Ebenso das Ellenbogengelenk beiderseits. Das rechte und linke Handgelenk ist in Flexionsstellung kontrahiert. Beine: Hüftgelenkkontraktur. In den Knien sind die Beine beiderseits gestreckt, die Füße zeigen Spitzfußstellung. Die Zehen sind frei beweglich. Die Muskulatur von Arm und Bein ist atrophisch. Einzelne Muskeln sind gelähmt. Die Arme sind frei beweglich, passive Bewegungen sind schmerzhaft. An den Beinen Entartungsreaktion. Reflexe nicht zu prüfen. Sensibilität am Körper erhalten. Von der Mitte der Unterschenkel ab hochgradige Hypersensibilität. Gehen und Stehen ist unmöglich. Tachykardie.

Pat. war regelmäßig menstruiert. In der Klinik setzte die Menstruation im Dezember 1907 und für das ganze Jahr 1908 vollständig aus. Am letzten Tag des Jahres 1908, am 31. Dezember, trat erstmals die Blutung wieder ein.

Die Termine der Periode waren:

1909:					
31. XII.	1908	bis	2. I.	1909	Dezember-Januar.
5. II.	1909	„	8. II.	„	Februar.
17. III.	„	„	21. III.	„	März.
20. IV.	„	„	23. IV.	„	April.
27. V.	„	„	31. V.	„	Mai.
28. VI.	„	„	1. VII.	„	Juni/Juli.
25. VII.	„	„	28. VII.	„	Juli.
—	—	—	—	—	August.
30. IX.	„	„	2. X.	„	September/Okttober.
30. X.	„	„	1. XI.	„	Okttober/November.
29. XI.	„	„	3. XII.	„	November/Dezember.
1910:					
30. XII.	1909	bis	1. I.	1910	Dezember/Januar.
28. I.	1910	„	30. I.	„	Januar.
—	—	—	—	—	Februar.

8. III.	„	„	10. III.	1910	März.
2. IV.	„	„	4. IV.	„	April.
28. IV.	„	„	30. IV.	„	April.
24. V.	„	„	27. V.	„	Mai.
25. VI.	„	„	28. VI.	„	Juni.
28. VII.	„	„	31. VII.	„	Juli.
23. VIII.	„	„	24. VIII.	„	August.
20. IX.	„	„	24. IX.	„	September.
16. X.	„	„	18. X.	„	Oktober.
12. XI.	„	„	13. XI.	„	November.
15. XII.	„	„	18. XII.	„	Dezember.

1911:

16. I.	1911 bis	19. I.	1911	Januar.
8. II.	„	„	12. II.	Februar.
9. III.	„	„	11. III.	März.
6. IV.	„	„	6. IV.	April.

Hin und wieder, nicht regelmäßig, hatte Pat. zur Zeit der Menstruation Diarrhöe und Erbrechen.

In der psychischen Sphäre konnte ich keine Veränderung in der menstruellen Zeit bei der Kranken feststellen.

Nervenkrankheit und Menstruation.

Es handelt sich hier um Alkoholneuritis mit Korsakowschem Symptomenkomplex.

Neben den neuritischen Symptomen (Gliederschmerzen, unvollkommene Lähmung, Kontrakturen, Atrophie) besteht schwerste Beeinträchtigung des Gedächtnisses, Verlust der Merkfähigkeit, Desorientierung (nicht vollkommen); die Gedächtnislücken werden durch Konfabulation ausgefüllt. Andeutungen von Halluzinationen, Größenideen. Stimmung stumpf-euphorisch.

Interessant ist, daß die Menstruation, die vorher regulär geflossen ist, in der Klinik für die Dauer eines Jahres vollkommen zessierte, um dann ziemlich regelmäßig bis jetzt (April) 1911 zu fließen.

Die Amenorrhöe hätte man ja auf die bestehende schwere neuritische Erkrankung beziehen können. Dann bleibt jedoch immerhin merkwürdig, daß die Periode sich wieder einstellte und bis heute wiederkehrt, während die körperlichen neuritischen Erscheinungen unverändert fortbestehen, die Psychose sogar langsam zur völligen geistigen Schwäche fortschreitet.

Eine andere Erklärung wäre die, daß während des sich abspielenden toxischen Prozesses (wie bei akuten Psychosen) die Menstruation zessierte, als Symptom der Allgemeinerkrankung oder als Ausdruck der Schädigung eines hypothetischen Menstruationszentrums. Nach abgelaufenem Prozesse wären dann die Psychose und die körperlichen Symptome als irreparable Residuen zurückgeblieben, die Menstruation kehrt jedoch wieder, entweder weil die toxische Noxe weggefallen ist,

der Allgemeinzustand (Ernährungszustand usw.) wieder besser geworden ist, oder weil die nervösen Menstruationszentren noch funktionsfähig geblieben sind.

Schlußbetrachtung.

Der erste Teil der Arbeit zeigte, wie ungefähr bis über die Mitte des 19. Jahrhunderts die Menstruation und ihre Anomalien als direkte Ursache sowohl für Geistesstörungen als auch für Nervenkrankheiten betrachtet wurde.

In den folgenden Dezennien änderten sich allmählich die Anschauungen. Die Menstruationsstörung büßte ihre ätiologische Bedeutung ein, sie war nur noch Symptom von geistigen resp. nervösen Erkrankungen.

Als letzten Rest der alten, überwundenen Lehre haben wir die „Menstrualpsychose“ kennen gelernt. Auf Grund der in der Literatur niedergelegten Fälle konnten wir diese Psychose als streng abgegrenztes Krankheitsbild nicht anerkennen.

Bei Nervenkrankheiten wurden früher vereinzelt Anomalien der Menstruation registriert; in neuester Zeit achtete man bei Neubildungen des Zentralnervensystems methodisch auf das Vorkommen solcher Veränderungen der Menstruation.

Das der Gang der Untersuchungen und ihre Resultate.

Nun kurz die Theorien:

Der nächstliegende Gedanke ist, bei den schweren geistigen und nervösen Erkrankungen auf die Beeinträchtigung der allgemeinen Biologie des davon betroffenen Individuums zu rekurrieren. Dieser Gedanke wird entkräftet durch die Tatsache, daß, z. B. bei Tumoren die Menstruationsstörung (Menostasis) allen andern Symptomen jahrelang vorausseilen kann, und daß während dieser Zeit die Patientin sich dauernd eines guten Befindens erfreuen.

Einen Anknüpfungspunkt für eine Erklärung bot bei den leichter übersehbaren Nervenkrankungen die Akromegalie mit ihrer fast regelmäßigen, wenn auch nicht ausnahmslosen Amenorrhöe.

Postulat dabei ist:

Die Akromegalie beruht auf irgendwelchen Veränderungen der Funktionen des drüsigen Teils der Hypophysis. Hypophysis und Ovarium haben einander entgegengesetzte Wirkungen.

Unter Annahme obengenannter Forderungen wird die Amenorrhöe bei Akromegalie auf den Ausfall des Ovulationsvorganges, dieser auf die pathologisch veränderte Hypophysis bezogen.

Für die Tumoren des Gehirns waren die Verhältnisse relativ einfach. Entweder liegt Neubildung der Hypophysis selbst oder in unmittelbarer Nachbarschaft der Drüse vor. Dann kann frühzeitig auftretende Amenorrhöe auf die veränderte Tätigkeit der Hypophysis zurückgeführt

werden. Liegen Tumoren entfernter (Kleinhirn, hintere Schädelgrube), so können sie Hydrocephalus erzeugen, der dann seinerseits die Hypophysis beeinflußt.

Ed. Müller hat auch daran gedacht, ob nicht die Neubildungen selbst Sekrete absondern können, die im Organismus kreisen und frühzeitig die Ovarien beeinflussen.

Die Fälle von multipler Sklerose, Syringomyelie, Neuritis stehen hierbei unerklärt da, ebenso die geistigen Erkrankungen.

Man könnte zur Erklärung der Menstruationsstörungen bei allen nervösen Erkrankungen schließlich noch annehmen, es existiere für die Menstruation (Ovulation) ein nervöses Zentrum, ähnlich wie bei andern visceralen Vorgängen des Körpers. Ob dieses Zentrum einheitlich lokalisiert ist, oder ob es mehrere Zentren gibt, bliebe eine offene Frage.

Die bei organischen Läsionen des Nervensystems (organischen Erkrankungen und Psychosen) vorkommenden Menstruationsstörungen würden sich dann als Affektion des hypothetischen Zentrums erklären. Die Beeinflussung könnte direkt durch Zerstörung oder indirekt von entfernteren Punkten aus durch Druck, Schädigungen von koordinierten Zentren erfolgen.

Die Arbeit ist die Beantwortung der Preisaufgabe, die von der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen im Jahre 1910 gestellt wurde. Die Aufgabe lautete: „Die Frage nach den Beziehungen zwischen Menstruation und Nerven- und Geisteskrankheiten soll unter sorgfältiger Berücksichtigung der Literatur und auf Grund eigener klinischer Studien untersucht werden.“

Zur Bearbeitung des Themas stand mir ein halbes Jahr zur Verfügung. Für die Arbeit wurden die weiblichen Patienten der Tübinger Nervenlinik, die Oktober 1910 bereits in Behandlung standen, und alle Neuaufnahmen vom Oktober 1910 bis März 1911 von mir untersucht. Aufnahme in die Arbeit fanden die Fälle, die für die vorliegenden Fragen Beachtenswertes boten. Ende April 1911 mußte die Arbeit abgeschlossen werden.

Herrn Professor Dr. Gaupp danke ich ergebenst für die überaus liberale Weise, in der er mir das Material zu der Arbeit zur Verfügung stellte. Ebenso möchte ich an dieser Stelle Herrn Dr. Brodmann für eine Empfehlung an Herrn Dr. Reich, Berlin, und Herrn Dr. Schnitzer für sein freundliches Entgegenkommen auf der Abteilung danken.

Literaturverzeichnis.

1. Abelsdorff, Klin. Monats-Blatt f. Augenheilkde. 41. Jahrg. 2, S. 72.
2. Algeri, Zeitschr. f. Psych. 42, S. 73.
3. Arndt, Lehrbuch der Psych. 1883.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. IX.

4. Baillarger, *Annal. méd. psych.* S. 555. 1855.
5. Derselbe, *Annal. méd. psych.* S. 416. 1882.
6. Ballet, *Traité de Pathol. mentale* 1903.
7. Bartel, *Beitrag zur Lehre vom mentraulen Irresein.* Diss. Berlin 1887.
8. Baumgarten, *Centralbl. f. klin. Med.* 14. Jahrg. 1893. S. 348.
9. Bayerthal, *Neurol. Centralbl.* 22. Jahrg. 12/13. 1903.
10. Bechterew, *Archiv f. Psych.* 13, 1882.
11. Berthier, *Névroses menstruelles.* 1874.
12. Binswanger, *Hysteric.* 1904.
13. Bloch, *Sexualleben unserer Zeit.* 1908.
- 14/15. Boas, *Archiv f. krim. Anthropol. u. Kriminalistik*, 35, 1909; 40, 1911.
16. Bontemps, *Du vol dans les grands magasins et du vol à l'étalage.* Diss. 1894.
17. Börner, *Volkmanns klin. Vorträge* 1886. Nr. 90.
18. Bregmann, *Nervenkrankheiten.* 1911.
19. Briene, de Boismont, *Menstruation.* 1842. (Übersetzung Moser.)
20. Derselbe, *Annal. méd. psych.* 1851. S. 574.
21. Brouardel, *Gazette des hôpitaux* 38, 345. 1888.
22. Burger, *Über sogenanntes menstruelles Irresein.* Diss. Bonn 1908.
23. Busch, *Geschlechtsleben des Weibes.* 1839.
24. Cimbäl, *Münch. med. Wochenschr.* 1905. Nr. 28.
25. Clark, *Clinical manual of mental diseases* 1897.
26. Cohn, *Uterus und Auge.* Diss. Bern 1890.
27. Dagonet, *Nouveau traité élémentaire et pratique des maladies mentales.* 1876.
28. Delius, *Wiener klin. Rundschau* 1905. No. 11/12.
29. Dubuisson, *Les voleuses de grands magasins.* 1902.
30. Duckworth, *Journ. of ment. Science.* Okt. 1863.
31. Eber, *Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 1862. 2. Hälfte.
32. Ebstein und Schwalbe, *Handb. d. prakt. Med.* 3, 1905.
33. Eisenhart, *Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen.* 1895.
34. Erb, *Berl. klin. Wochenschr.* 1887. Nr. 3.
35. Derselbe, *Deutsches Archiv f. klin. Med.* 42, 1888.
36. Eulenburg, *Nervenkrankheiten.* 1878.
37. Fischer, B., *Münch. med. Wochenschr.* 1911, Nr. 9.
38. Fischer, M., *Zeitschr. f. Psych.* 61, 1904.
39. Fischer-Dückelmann, A., *Geschlechtsleben des Weibes.* 1902.
40. Flechsig, *Neurol. Centralbl.* 1884, Nr. 19/20.
41. Fliess, *Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen.* 1897.
42. Forel, *Hypnotismus.* 1907.
43. Francillon, *Essai sur la puberté chez la femme.* Diss. Paris 1906.
44. Freund, H. W., *Beziehungen der Schilddrüse zu den weiblichen Geschlechtsorganen.* Diss. Straßburg 1882.
45. Derselbe, *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 1896. 2. Hälfte.
46. Freund, W. A., *Sammlung klin. Vorträge.* Volkmann, 1886/1890. Nr. 329/330.
47. Friedmann, *Münch. med. Wochenschr.* 1894. Nr. 1/4.
48. Friedreich, *Handb. d. gerichtl. Psych.* 1835.
49. Derselbe, *Historisch-kritische Darstellung der Theorien über das Wesen und den Sitz der psychischen Krankheiten.* 1836.

50. Garczynski, De l'issue des psychoses périodiques et circulaires. Diss. Genf 1910.
51. Gaupp, Dipsomanie. 1901.
52. Gendron, Etude sur quelques cas d'affections oculaires d'origine utérine. Diss. Paris 1890.
53. Gock, Archiv f. Psych. 5, 1875.
54. Gowers, Epilepsie. (Deutsch von Weiss.) 1902.
55. Grattery, Des troubles viscéraux d'origine menstruelle. Diss. Paris 1888.
56. Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1876.
57. Groß, Kriminalpsychologie. 1898.
58. Gudden, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 33 (Suppl.), 1904.
59. Hall, Brit. med. Journ., Jan. 1890.
60. Hallibuston, Petersb. med. Wochenschr. 3. Jahrg. 1886.
61. Hauptmann, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 41.
62. Hegar, Zeitschr. f. Psych. 56. 1899.
63. Derselbe, Zeitschr. f. Psych. 58. 1901.
64. Henneberg, Archiv f. Psych. 34. 1902.
65. Hergt, Zeitschr. f. Psych. 27. 1871.
66. Hitzig, Zeitschr. f. Kriminalrechtspflege 1827, Juli/August.
67. Jacobsohn u. Jamane, Archiv f. Psych. 29. 1897.
68. Janet u. Raymond, Obsessions et psychasthénie. 1903.
69. Joire, Handb. d. Hypnot. (Deutsch von Boltenstern). 1908.
70. Kausch, Archiv f. Psych. 24. 1892.
71. Kirn, Periodische Psychosen.
72. Klopstock, Augenleiden im Gefolge von Menstruations-Anomalien. Diss. 1893.
73. Knoblauch, Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems. 1909.
74. Koch, Deutsches Archiv f. klin. Med. 40. 1887.
75. Kohnstamm, Therapie d. Gegenwart, Aug. 1907.
76. Kowalewski, Petersb. med. Wochenschr. 1894, 24—28.
77. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 1901.
78. Krafft-Ebbing, Archiv f. Psych. 8. 1878.
79. Dieselben, Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuro-pathologie. 1877—1899.
80. Derselbe, Psychosis menstrualis. 1902.
81. Derselbe, Lehrbuch der Psychiatrie. 1903.
82. Krieger, Die Menstruation. 1869.
83. Krönig, Über die Bedeutung der funktionellen Nervenkrankheiten. 1902.
84. Ladame, Symptomatologie der Hirngeschwülste. 1865.
85. Lairac, Rapports de la menstr. avec les états morbides à l'époque de la première éruption des règles. Diss. Bordeaux 1893.
86. Laquer, Abhandl. v. Hoche 7. 1907.
87. Levinstein-Schlegel, Griesingers Pathol. u. Ther. d. psych. Krankh. 1892.
88. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874.
89. Lombroso, Das Weib als Verbrecherin und Prostituierte. 1894.
90. MacLachlan, Neurol. Centralbl. 1898, 17. Jahrg. (Ref.).
91. Madden, Brit. med. Journ., Okt. 1883.
92. Marotte, Revue méd.-chirurg. de Paris. Mai 1851.
93. Martin, Med. Klin. 1907, 3. Jahrg.
94. Martini, Zeitschr. f. Psych. 28. 1872.
95. Marx, Med. Klin. 6. 1909.

96. Maudsley, Pathology of mind. 1895.
97. Mayer, E., Archiv f. Psych. **32**. 1899.
98. Mayer, Leop., Menstruationsprozeß und seine krankhaften Abweichungen. 1890.
99. Mayer, Louis, Beziehungen der krankhaften Zustände und Vorgänge in den Sexualorganen des Weibes zu Geistesstörungen. 1869.
100. Derselbe, Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkol. **1**. 1872.
101. Moebius, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **1**. 1891.
102. Derselbe, Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankheiten **3**, 3. Heft. 1899.
103. Morel, Traite des Maladies mentales. 1860.
104. Moscato, Centralbl. f. inn. Med. 1897, 21 (Ref.).
105. Mucha, Neurol. Centralbl. 1902, 20.
106. Müller, Ed., Neurol. Centralbl. **24**, 790. 1905.
107. Müller, P. Krankheiten des weiblichen Körpers. 1888.
108. Müller, Rob., Sexualbiologie. 1907.
109. Näcke, Zeitschr. f. Psych. **51**. 1895.
110. Nußbaum, Anat. Anzeiger **29**, 16—17. 1906.
111. Oppenheim, Neurol. Centralbl. **17**. 1908.
112. Petit, Rapports de la paralysie générale chez la femme avec certains troubles de la menstruation. Diss. Paris 1886.
113. Pilcz, Periodische Geistesstörungen. 1901.
114. Powers, Beitrag zur Kenntnis der menstr. Psychosen. Diss. Zürich 1883.
115. Raciborski, Arch. génér. de Méd. **1**. 1865.
116. Derselbe, Traité de la menstruation. 1868.
117. Reinl, Samml. klin. Vortr. (Volkmann) 1884, 243.
118. Richter, Revision der Lehre von der Monomanie in forensischer Beziehung. 1858.
119. Riebold, Deutsche med. Wochenschr. 1906, 11/12.
120. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1906, 28/29.
121. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1907, 38/39.
122. Rosthorn, (Chrobak), Path. u. Ther. (Nothnagel) **20**.
123. Runge, Das Weib in seiner Geschlechtsindividualität. 1896.
124. Salerni, Münch. med. Wochenschr. **40** (Ref.). 1906.
125. Sauvvet, Ann. méd.-psych. 1848, 11.
126. Siemerling, Zeitschr. f. Psych. **62**. 1905.
127. Sutherland, Schmidts Jahrb. **167**, S. 181 (Ref.).
128. Schäfer, Zeitschr. f. Psych. **50**. 1894.
129. Schlager, Zeitschr. f. Psych. **15**. 1858.
130. Schnizer, Zur Klinik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Diss. Tübingen 1910.
131. Schnyder, Neurol. Centralbl. 1911, S. 228.
132. Schröter, Zeitschr. f. Psych. **30**. 1873.
133. Derselbe, Zeitschr. f. Psych. **31**. 1874.
134. Derselbe, Zeitschr. f. Psych. **56**. 1899.
135. Schüle, Handb. d. Geisteskrankh. 1880.
136. Derselbe, Zeitschr. f. Psych. **47**. 1891.
137. Schwob, Contribution à l'étude des psychoses menstruelles. Diss. Lyon 1893.
138. Sternberg, Spez. Pathol. u. Ther. (Nothnagel) **7**, 2. Hälfte. 1897.
139. Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11**. 1897.
140. Tamburini, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **5**. 1894.
141. Theilhaber, Münch. med. Wochenschr. 1911, 9.

142. Thoma, Zeitschr. f. Psych. 51. 1895.
143. Thomsen, Med. Klin. 1910, 45/46.
144. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1907.
145. Tobler, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 22. 1905.
146. Tuke, Ann. méd.-psych. 15, 289. 1876.
147. Türck, Jahrb. f. Psych. u. Neur. 31. 1910.
148. Uhlenhuth, Zwei Fälle von Tumor cerebri. Diss. Berlin 1893.
149. Van de Velde, Über den Zusammenhang zur Ovarialfunktion. Wellenbewegung und Menstrualblutung und über die Entstehung des sog. Mittelschmerzes. 1905.
150. Virchow, Gesammelte Abhandl. zur wissenschaftl. Medizin. 1856.
151. Weinberg, Jurist. psych. Grenzfragen 6. 1907.
152. Whitwell, Journ. of ment. science, Juli 1889.
153. Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. 1900.
154. Westphal, Charité-Annalen 1878.
155. Windscheid, Neuropathologie und Gynäkologie. 1897.
156. Wollenberg, Charité-Annalen 1891.
157. Derselbe, Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform 1906, S. 36.
158. Yamaguchi, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschrift 1903, 41. Jahrg.
159. Ziehen, Lehrb. d. Psych. 1902.
160. Ziemssen, Handb. d. spez. Pathol. u. Ther. 12, 2. Hälfte.

Über Schreibstörungen bei Epileptikern.

Von

Oberarzt Dr. Schuppius,

kommandiert zur Klinik.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Rostock [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Schuchardt].)

Mit 11 Textfiguren.

(Eingegangen am 28. Februar 1912.)

Schreibstörungen bei Epileptikern sind schon mehrfach Gegenstand wissenschaftlicher Erwägungen gewesen. Schon Köster hat ihnen in seinem Buche „Die Schrift bei Geisteskrankheiten“ (1902) ein eigenes, wenn auch nur kurzes Kapitel gewidmet, dessen Entstehung etwa in das Jahr 1898 fällt.

Mysliviček („Statistischer Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Epilepsie“ im Bericht über den IV. Kongreß tschechischer Naturforscher und Ärzte) beobachtete bei einem Kranken nach dem Anfall Paragraphie und sah einen anderen, der kurz nach dem Anfall nur unlesbare Zickzacklinien zu schreiben imstande war.

Pick (Studien über motorische Apraxie, 1905) erwähnt einen ganz ähnlichen Fall, wo ein Epileptiker während eines langdauernden Verwirrtheitszustandes auf die Aufforderung, seinen Namen zu schreiben, über einige sinnlose Striche nicht hinauskam.

Nach Stadelmann („Aphasie und Agraphie nach epileptischen Anfällen“, Psych.-neurolog. Wochenschr. 1902) erhielt sich bei einem 10jährigen Mädchen eine amnestische partielle Agraphie noch ein Jahr nach den Anfällen.

Raecke endlich meint („Das Verhalten der Sprache in epileptischen Verwirrtheitszuständen“, Münchener med. Wochenschr. 1904), daß man nach einfachen epileptischen Krampfanfällen nicht selten auf typische Aphasie, Agraphie und Alexie stößt.

Ausgehend von einer einschlägigen Beobachtung bei einem schweren epileptischen Dämmerzustand habe ich den Versuch gemacht, die Schreibstörungen, die sich im Anschluß an Krampfanfälle wie in epileptischen Verwirrtheitszuständen jeder Art finden, systematisch zu analysieren, soweit sich aus dem relativ sehr beschränkten Material der hiesigen Klinik überhaupt weitergehende Schlüsse ableiten lassen.


Die — sehr einfache — Versuchsanordnung war in Anlehnung an Köster folgende: Möglichst unmittelbar nach dem Anfall wurden die Kranken an einen Tisch gesetzt und erhielten den Auftrag, ihren Vor- und Zunamen, Ort und Datum auf ein Stück Papier zu schreiben. Mit Rücksicht auf den durchweg niedrigen Bildungsgrad der Kranken wurde davon abgesehen, sie, wie bei Köster, nach Diktat schreiben zu lassen, und ihnen nur der Name usw. aufgegeben, dessen Niederschrift ihnen am geläufigsten sein mußte. Sodann wurde die Zeit notiert und nach einer Stunde derselbe Text noch einmal geschrieben. Verfiel der Kranke nach dem Anfall in Schlaf, so wurde er sobald als möglich für die Niederschrift geweckt. Selbstverständlich wurde darauf geachtet, daß die äußeren Umstände (aufrechtes Sitzen, Unterlage) für das Schreiben möglichst günstig waren.

Unter dem Ausdruck „Schreibstörungen“ sind natürlich nicht nur alle, gleichviel wodurch bedingten, formalen Abweichungen der Schrift im eigentlich graphologischen Sinne des Wortes zu verstehen, sondern auch, was zum mindesten ebenso wichtig ist, alle inhaltlichen Besonderheiten des geschriebenen Wortes, auf die auch Köster besonderen Wert legte. Bei meinen Versuchen ergab sich sehr bald, daß sich nach dem epileptischen Anfall Schreibstörungen durchaus nicht bei allen Kranken und bei demselben Kranken auch nicht nach jedem Anfall nachweisen ließen, daß vielmehr ein sehr buntes und auf den ersten Blick unübersichtliches Bild resultierte. Immerhin traten von den untersuchten Fällen die ohne Schreibstörungen gegen die, bei denen eine mehr oder weniger erhebliche Störung gefunden wurde, an Zahl sehr zurück. Fiel der Versuch positiv aus, so fanden sich, entgegengesetzt der Meinung, die man aus Kösters Darlegungen gewinnen mußte, die verschiedenartigsten Störungen, von den leichtesten Abweichungen der Linienführung bis zum völligen Verschwinden jeder koordinierten Schreibbewegung oder dem gänzlichen Verfehlen der gestellten Aufgabe. Ich werde im folgenden die einzelnen Arten der Störung zur besseren Klarheit mit Abbildungen erläutern und für jeden einzelnen Fall die zur Erklärung des ursächlichen Zusammenhanges wertvollen Punkte der Krankengeschichte ganz kurz vorausschicken.

Fall 1. H. Sch., Büdner, geboren 1872. Anfälle bestehen angeblich seit Kindheit, sollen zwischen dem 7. und 22. Lebensjahr ausgesetzt haben. Anstaltsaufenthalt seit Mitte 1908 mit einjähriger Unterbrechung. Anfälle treten ziemlich selten auf, 3—4 mal im Monat, sind kurz und relativ leicht. Dämmerzustände wurden nicht beobachtet. Es besteht mäßige Demenz.

Die 16 Minuten nach Beginn des Anfalls aufgenommene Schriftprobe bietet wenig Besonderheiten (Fig. 1). Die Schrift ist im ganzen merklich kleiner als in der Norm, die einzelnen Buchstaben stehen schief. Der Schriftwinkel ist ungleich. Schließlich ist das ck etwas ver-

unglückt, indem an den Grundstrich des c offenbar gleich die Schleife des k angeschlossen wurde. Im übrigen ist die Schrift durch den Anfall kaum beeinflusst.

a 




b 


Fig. 1. a) 16 Minuten nach Anfall; b) normal.

Ähnlich geringe, rein formale Störungen finden wir in

Fall 2. L. Sch., berufloser Arbeitersohn, geboren 30. Oktober 1892. Anfälle bestehen seit dem 12. Lebensjahr, traten zuerst selten, dann immer häufiger auf. Vielfach kurze Dämmerzustände, rasch zunehmende Demenz. Anstaltsaufenthalt seit 2. November 1911. Sehr häufige, fast tägliche Anfälle mit kurz dauernder Bewußtlosigkeit ohne nachfolgende Benommenheit.

a 

1 

2 


b 

Fig. 2. a) 4 Minuten nach Anfall; 2 normal. b) 10 Minuten nach Anfall.

Schriftproben (Fig. 2) 4 bzw. 10 Minuten nach einem Anfall. Die zweite Probe ist von der Norm kaum zu unterscheiden. Die Worte der ersten sind mit im Vergleich zur Normalschrift auffällig starkem Druck geschrieben, die einzelnen Züge vergrößert, fast plump zu nennen.

Eine leichte Unsicherheit der Linienführung zeigt sich in dem Sch, wo das c zweimal angesetzt wurde, wie in dem ungleichen Schriftwinkel und der wechselnden Lage der einzelnen Buchstaben zur Horizontalenebene. Jedoch zeigt diese Schrift wie auch die vorige keine wesentlichen oder gar spezifisch zu nennenden Abweichungen von der Norm; ihre Besonderheiten gleichen etwa denen, die man nach starken, die Feinheit der Schreibbewegung störenden Anstrengungen der Arm- und Handmuskulatur findet, wären also vielleicht als Ermüdungserscheinungen leichtester Art aufzufassen. Man hätte demnach in der Größe dieser rein formalen Abweichungen einen Maßstab für die durch den Anfall zweifellos immer gesetzte muskuläre — oder corticale — Ermüdung und damit für die Schwere des Anfalls selbst.

Einen Schritt weiter zur Kenntnis der epileptischen Schreibstörungen führt uns

Fall 3. H. K., Hofgänger, geboren 18. November 1882. Anfälle bestehen seit dem 17. Lebensjahr, erst ganz leicht, später schwerer. Anstaltsaufenthalt zuerst 1904—1906, dann seit Anfang 1910 fast ununterbrochen. Anfälle sind leicht, treten relativ selten, dann aber gehäuft, 4—5 mal am Tage auf. Charakteristisch bei dem Kranken sind häufige Dämmerzustände sowie isolierte Halluzinationen. Es besteht weitgehende Demenz.

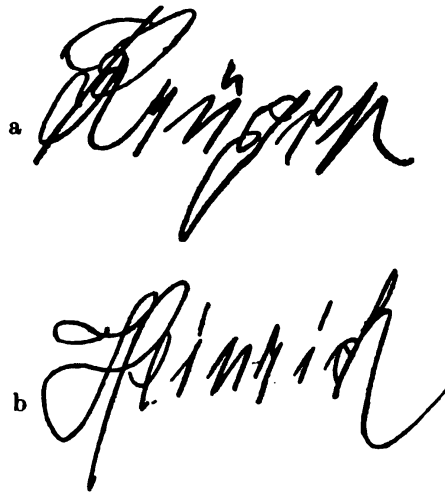


Fig. 3. a) 5 Minuten nach Anfall. b) normal.

Die Schrift (Fig. 3 a) zeigt 5 Minuten nach dem Anfall zunächst etwa dieselben gröberen Merkmale wie Fig. 1 und 2. Auffallend ist jedoch außerdem der erste Buchstabe des Namens. Man gewinnt aus diesem Gewirr von Linien, die den intendierten Buchstaben K nur undeutlich hervortreten lassen, fast den Eindruck, als wenn der Kranke nicht gewußt habe, wie er sich mit dem verlangten Buchstaben abzufinden habe und als ob die normale Schreibfertigkeit sich erst während des Schreibens unter dem Eindruck eines starken Reizes, des Befehls zu

schreiben, wieder eingestellt habe. Man könnte zunächst vielleicht an einen Zustand von reiner Agraphie denken, der bei der Niederschrift bereits im Abklingen war, doch wäre das nur eine sehr vage und jedenfalls nicht sicher zu begründende Vermutung. Zur weiteren Klärung habe ich nun weiterhin, anknüpfend an einen Gedanken von Stern („Eine statistische Theorie der Epilepsie“, Wiener klinische Rundschau 1909), denselben Kranken Nr. 3 abends aus dem ersten tiefen Schlaf geweckt und ihm dieselbe Schriftprobe aufgegeben wie nach dem Anfall (Fig. 4). Dabei zeigten sich, abgesehen von den bekannten groben, hier vielleicht zum Teil durch die unbequeme Stellung im Bett verursachten Störungen, bei den letzten Buchstaben des ersten Wortes ganz ähnliche Abweichungen wie in Fig. 3 a, indem bei dem *ch* anscheinend

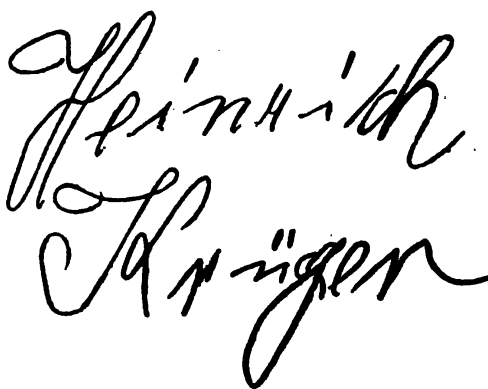


Fig. 4.

zuerst das *c* vergessen, dann das *h* ganz verkehrt angesetzt wurde. Bei der auffallenden Ähnlichkeit beider Störungen muß man in beiden Fällen auch wohl dieselbe Ursache zugrunde legen. Eine Agraphie, die sich eben im Abklingen befindet und die bei der ersten Schriftprobe nicht ganz auszuschließen wäre, kommt bei der zweiten selbstverständlich nicht in Frage und kann somit wohl auch für die erste außer acht gelassen werden. Vielleicht führt folgende, auch für die späteren Fälle wichtige theoretische Erwägung zum Ziele. Die nach Ablauf eines epileptischen Anfalles wie auch beim plötzlichen passiven Erwachen aus tiefem Schlaf fast regelmäßig zu beobachtende, kurzdauernde Schwerbesinnlichkeit ist charakterisiert durch eine größere oder geringere Herabsetzung der corticalen Erregbarkeit, so daß Sinnesreize nur undeutlich empfunden werden. Entsprechend ist „die assoziative Erregung der mit der Empfindung verknüpften Erinnerungsbilder erschwert“, mit einem Wort, der „assoziative Impuls der Empfindung“ (Ziehen, Physiologische Psychologie 1911) ist nur gering. Danach kann die Vigilanz der (sensoriellen) Aufmerksamkeit nur gering sein. Trifft also in einen jener Zustände hinein der Befehl: „Schreiben Sie Ihren Namen“, so wird die allgemeinere Vorstellung des Schreibens eher erfaßt

als die Leitvorstellung, den Namen zu schreiben und die Bewegung nimmt ihren Anfang, ehe — bei herabgesetzter Vigilanz — der Inhalt des Befehls richtig aufgefaßt wird, so daß unter gewissen Umständen eine fehlerhafte Leistung, hier also eine Schreibstörung, resultieren kann. Und weiterhin genügt während des geordneten Ablaufs der Schreibbewegung bei herabgesetzter Tenazität der Aufmerksamkeit ein minimaler andersartiger Reiz oder schwere Ermüdung, um abermals eine Störung hervorzurufen. Wir können also als einen für die Entstehung von Schreibstörungen sehr wesentlichen Faktor die durch die Nachwirkung des Anfalls gesetzte Störung der Aufmerksamkeit festhalten.

Etwas kompliziertere Verhältnisse wie der vorige zeigt

Fall 4. W. P., Hofgänger, geboren 10. März 1873, leidet seit dem 12. Lebensjahr an Krämpfen. Anstaltsbehandlung dauernd seit 1909. Anfälle treten 4—5 mal monatlich auf, sind relativ kurz, oft nur einfache Absencen. Keine Dämmerzustände.

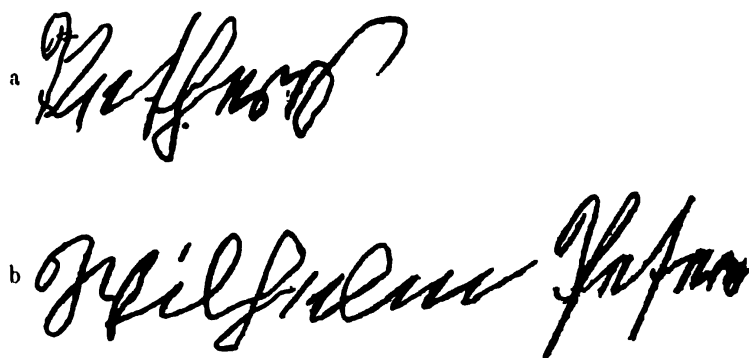


Fig. 5. a) 18 Minuten nach Anfall. b) normal.

Eine Schriftprobe war erst nach 18 Minuten zu erhalten, da Patient nach dem Anfall stets sehr verstimmt ist und leicht gewalttätig wird. Die Schrift (Fig. 5) zeigt zunächst die bekannten Abweichungen (Ungleichmäßigkeit, Plumpheit der Buchstaben usw.), daneben deutliche Zeichen von Tremor, wie sie von Köster schon beschrieben sind. Außerdem ist es aber sehr auffallend, daß der Patient plötzlich ein h in seinen Namen einfügt, während die Normalschrift beweist, daß er nicht ungewandt schreibt und besonders der Orthographie seines eigenen Namens ganz sicher ist. Ein derartiger Fehler kann nicht wohl zufällig sein, sondern muß durch bestimmte konstellierende Verhältnisse hervorgerufen werden. Man kann sich den Hergang vielleicht so vorstellen, daß der Kranke ursprünglich, wie auch in der normalen Schriftprobe 5 b, Vor- und Zunamen schreiben wollte, daß er aber unter dem Einfluß einer erheblichen Störung der Aufmerksamkeit, deren Vorhandensein wir nach den obigen Ausführungen voraussetzen dürfen, mit dem Zunamen begann und dann, durch die Vorstellung des Vornamens unbewußt konstellierte, hinter dem dritten Buchstaben des Wortes das

h einfügt, das bei „Wilhelm“ an dieser Stelle steht. Analoge, wenn auch nicht immer so ausgesprochene Störungen finden wir ja auch nicht selten in der Schrift des Gesunden.

Der folgende Fall 5 ist so recht geeignet, die Inkonstanz postparoxysmeller Störungen darzutun.

Fall 5. W. F., Arbeiter, geboren 12. April 1892. Krampfanfälle seit dem 10. Lebensjahr. War in den letzten Jahren nach den Anfällen oft gewalttätig, bedroht die Umgebung. Anstaltsbedürftig seit April 1911. Seine Anfälle treten in etwa einwöchigen Abständen gehäuft auf, sind oft von einem kurzen Verwirrheitszustand gefolgt.

Bisweilen sind während einer solchen Anfallsserie keinerlei Schreibstörungen zu konstatieren, in anderen sind solche wieder sehr ausge-

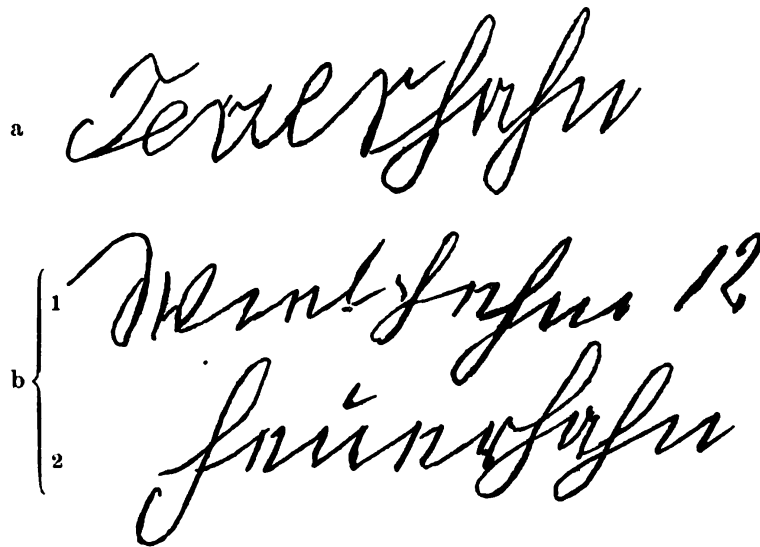


Fig. 6. a) 20 Minuten nach Anfall. b 1) 15 Minuten nach Anfall; b 2) normal.

prägt (Fig. 6). Der erste Anfall war 10 Uhr 40 Min., die erste Schriftprobe wurde 11 Uhr aufgenommen (6 a). Der Vergleich mit der sorgfältigen, fast schön zu nennenden Normalschrift zeigt folgende Besonderheiten: Patient beginnt den Zunamen gegen seine Gewohnheit mit lateinischen Buchstaben, und zwar mit einem fehlerhaften F. Die folgenden Buchstaben nehmen an Höhe progressiv zu, so daß das r fast die Höhe des Anfangs-F erreicht. Dabei wurde für u anfänglich auch r geschrieben und erst nachträglich verbessert. Von dem r an bekommt die Schrift plötzlich einen gleichmäßigen, geordneten Charakter wie in der Normalschrift, und gleichzeitig treten an Stelle der lateinischen die dem Kranken sonst geläufigen deutschen Buchstaben. Der zweite Anfall war 12 Uhr 35 Min., die Schriftprobe wurde 12 Uhr 50 Min. abgenommen. Diesmal sind die Buchstaben zwar in der Stellung ungleich, aber doch in der Form leidlich korrekt. Dafür ist aber hinter dem i

ein e eingeschaltet und statt des zweiten l ein h gesetzt. Bei der ersten Probe ist die Ursache der Störung nicht so ganz klar. Weshalb der Kranke zuerst die lateinische Schrift gewählt hat, ist schwer zu sagen. Vielleicht hat er in der Schule gernt, daß Eigennamen lateinisch geschrieben werden, und diese Reminiszenz wirkte konstellierend ein. Das Verschreiben und nachfolgende Verbessern scheint jedoch ebensosehr eine reine Störung der Aufmerksamkeit zu beweisen wie der plötzliche Wechsel in der ganzen Schriftart, die ganz unvermittelt vom sichtlich Pathologischen ins Normale übergeht, für ein während des Schreibaktes sich vollziehendes Erwachen der Aufmerksamkeit spricht. Eine zweifelsfreie Aufmerksamkeitsstörung beweist der Ausfall der zweiten Probe, die man ohne Kenntnis der Sachlage für einen verunglückten Schreibversuch eines fahrigen, unaufmerksamen Kindes halten könnte.

Gleichfalls verschiedenartige Äußerungen einer tiefgehenden Störung zeigt die Schrift bei

Fall 6. R. M., Tischlergeselle, geboren 13. November 1859. Anfälle bestehen seit dem 5. Lebensjahr. Ununterbrochener Anstaltsaufenthalt seit Januar 1902. Anfälle 4—5 mal monatlich, von sehr wechselnder Intensität: bald nur leichte Schwindelanfälle, bald typische epileptische Krampfanfälle, jedoch ohne nachfolgenden Schlaf.

Die erste Schriftprobe (Fig. 7 a) wurde 5 Minuten nach einem ziemlich leichten Anfall genommen. Formal ist die Schrift, zumal für einen

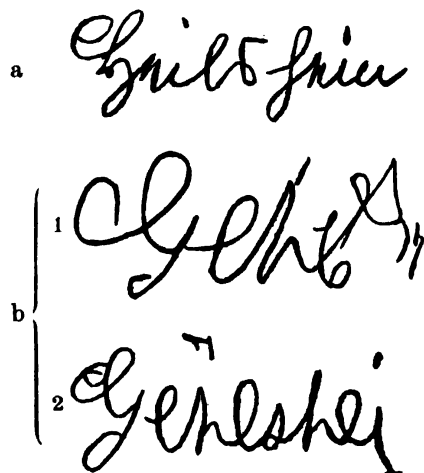


Fig. 7. a) 5 Minuten nach Anfall. b 1) 25 Minuten nach Anfall; b 2) normal.

ungebildeten, seit zehn Jahren von der Außenwelt abgeschlossenen Mann, vollständig einwandfrei, wie auch der Vergleich mit der Normalschrift beweist. Doch ist die gestellte Aufgabe inhaltlich verfehlt: dem Kranken war aufgegeben worden „Gehlsheim“ zu schreiben, und es resultiert das an sich sinnlose Wort „Heilsheim“. Auch diese Störung läßt sich vielleicht ebenso erklären wie bei den vorigen Kranken.

Der Patient hört bei noch sehr geringer, aber doch schon erwachender Aufmerksamkeit das Wort „Gehlsheim“, dessen zweite Silbe „heim“ als der frischere Reiz nachdrücklicher wirkt und die Aufmerksamkeit größtenteils für sich in Anspruch nimmt, so daß bei dem Versuch, das Vorgesagte nachzuschreiben, das Klangbild „heim“ die Situation beherrscht und nun im geschriebenen Wort zuerst als eine Art Kontamination aus den beiden Silben von Gehlsheim das Wort „Heils“ zustande kommt, das dann richtig zu Heilsheim zu Ende geführt wird. Auch dafür gibt es ja Analogien genug in der Schrift des normalen Menschen. Die zweite Schriftprobe desselben Kranken wurde 25 Minuten nach einem schweren Anfall aufgenommen und bietet ein wesentlich anderes Bild (Fig. 7 b). Durch die energische Aufforderung: „Schreiben Sie Gehlsheim“ wird Patient aus der postparoxysmellen Schwerbesinnlichkeit geweckt. Er setzt richtig an und schreibt ganz korrekt und einigermaßen fließend die ersten Buchstaben Geh. Dann aber wird das Wort nicht zu Ende geführt, sondern an das h schließt sich ein sinnloser, weit ausfahrender Haken, und noch einigen unlesbaren Schleifen, die man allenfalls als das nun eigentlich folgende l auffassen könnte, hört die Schrift überhaupt auf. Hier sieht man förmlich plastisch vor sich, wie bei mühsam geweckter Aufmerksamkeit die Unmöglichkeit besteht, die Leitvorstellung des aufgegebenen Wortes festzuhalten, wie deshalb die Aufmerksamkeit bei geringer Tenazität sehr bald versagt und die Aufgabe vor der endgültigen Lösung plötzlich abgebrochen wird. Das ganze Bild erinnert lebhaft an Handschriften, die unter dem Einfluß einer schweren Alkoholintoxikation zustande kommen, zu deren Hauptsymptome ja auch die Störung der Aufmerksamkeit zu zählen ist.

Ein sehr interessantes Ergebnis hatte die Prüfung der Schrift bei

Fall 7. K. L., geboren 28. Februar 1872. Anfälle sind zwischen dem 16. und 19. Lebensjahr zum ersten Male aufgetreten. Anstaltsaufenthalt seit Herbst 1910. Die Anfälle treten 4—6 mal monatlich auf, sind ziemlich leicht, aber von einem sehr tiefen Schlaf gefolgt, aus dem Pat. mit aller Mühe nicht immer geweckt werden kann. Es besteht eine sehr weit fortgeschrittene Verblödung.

Zu der ersten Schriftprobe konnte Patient bereits 40 Minuten nach dem Anfall aus dem Schlaf geweckt werden, und das Resultat war sehr eigenartig: neben den üblichen leichten formalen Abweichungen der Schrift von der Norm zeigt sich eine inhaltliche Störung, die nach zwei Richtungen sehr interessant ist (Fig. 8). Statt seines Namens, der ihm aufgegeben war, schreibt Patient einen längeren sinnlosen Satz, der mit seinem Namen in keiner Beziehung steht. Wie diese Reaktion zustande gekommen ist, leuchtet ohne weiteres ein, wenn man weiß, daß bei dem Kranken eine sehr beträchtliche Verarmung des Vorstellungsinhalts besteht und daß ihm nur einige wenige Phrasen hauptsächlich religiösen Inhalts geblieben sind, mit denen er z. B. in den Briefen an seine Ange-

hörigen gern operiert. Man darf nun annehmen, daß nach dem Erwachen aus dem postparoxysmellen Schlaf noch eine gewisse Zeit vergeht, bis die normale Aufmerksamkeit und Auffassungsfähigkeit wieder

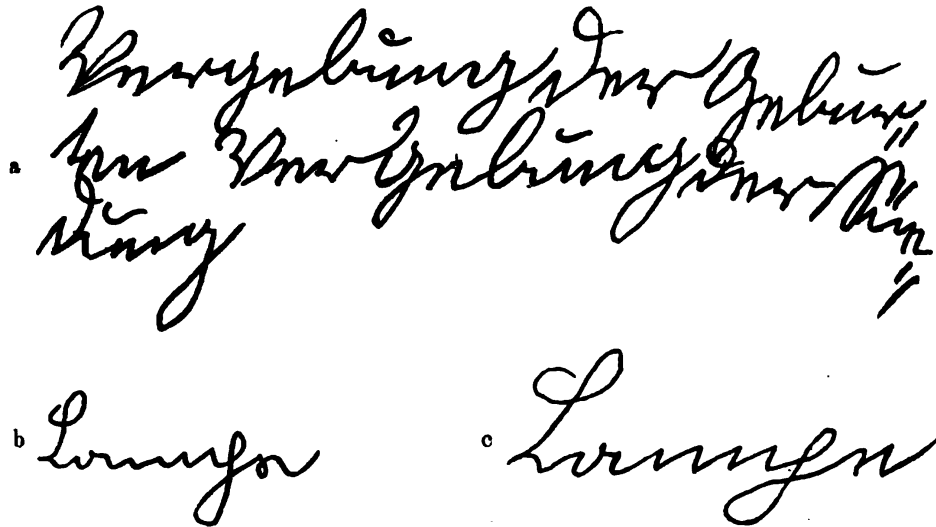


Fig. 8. a) 40 Minuten nach Anfall. b) 63 Minuten nach Anfall. c) normal.

hergestellt ist. Trifft in diese Zeit noch herabgesetzter Aufmerksamkeit ein akustischer Reiz, ein Befehl, so wird die dadurch ausgelöste Erregung unter günstigen Umständen nicht in die gewollten, sondern in die gangbarsten, eingeschliffensten Bahnen fließen, und so entsteht,

Karl Lampe
Wismar
Wismar
Papenstrasse 15

Fig. 9.

wenn wie in unserem Falle eine Schriftprobe verlangt wird, ein Effekt, der als Paraphrasie anmutet, aber im Grunde doch als einfache Perseverationserscheinung zwanglos zu erklären ist. In ähnlichem Sinne ist wohl auch die Bemerkung von Hermann auszulegen („Über den

psychischen Zustand der Epileptiker bei passivem Erwachen aus dem postparoxysmellen Schlaf“, Russ. med. Rundschau 1903), daß bei den Kranken, wenn sie aus dem postparoxysmellen Schlaf geweckt werden, sich mit seltenen Ausnahmen ein automatischer Zustand einstellt. Die zweite inhaltliche Störung in unserer Schriftprobe, die Perseveration der Endung „Vergebung der Sündung“ darf wohl ebenfalls durch Störung der Aufmerksamkeit erklärt werden, durch das Kleben am Wort, das für die Epileptiker so charakteristisch ist. Daß derartige Erscheinungen nur durch sekundäre Störung der Aufmerksamkeit bedingt und nicht durch den Anfall als solchen ausgelöst werden, zeigt die Schriftprobe Fig. 9, die von demselben Kranken unmittelbar nach dem passiven Erwachen aus dem ersten Nachtschlaf gewonnen wurde und eine wohl auch als Perseveration zu deutende Wiederholung des Wortes Wismar aufweist. Entsprechend haben auch Jung und Ricklin (Diagnostische Assoziationsstudien, I. Beitrag) durch Versuche an Normalen nachgewiesen, daß im Zustand der Müdigkeit nach passivem Erwachen Perseverationen relativ häufig sind.

Den schwersten Grad der bei meinen Kranken beobachteten postparoxysmellen Schreibstörungen zeigt

Fall 8. Frau Sch., geboren 5. März 1872, hat Anfälle angeblich seit dem 32. Lebensjahr, befindet sich seit Jahren in Anstaltspflege. Sie hat nur ganz leichte Anfälle, die aber massenhaft gehäuft, vielfach 10 mal am Tage und öfter auftreten. Auch in der anfallsfreien Zeit besteht oft eine gewisse Benommenheit, außerhalb derer sich eine tiefgehende Verblödung nachweisen läßt. Die Schrift der Kranken, einer einfachen Arbeiterfrau, ist wohl nie sehr geläufig gewesen, hat aber durch den epileptischen Verblödungsprozeß doch sichtlich gelitten (Fig. 10 b).

Die etwa 5 Minuten nach dem Anfall aufgenommene Schriftprobe Fig. 10a₁ zeigt nur ein zusammenhangloses Gekritzeln, aus dem Buchstabenformen nur mit Mühe herauszuerkennen sind, ähnlich der Schrift des bekannten Kranken von Liepmann („Das Krankheitsbild der Apraxie“ 1900). Jedoch schon 15 Minuten später ist die Schrift, wenn auch fehlerhaft und zitternd, so doch durchaus leserlich (Fig. 10a₂). Die Schreibstörung in Fig. 10a₁ trägt durchaus den Charakter einer totalen Agraphie, die man, soweit sich der bei Isoliertheit des Falles und der Unmöglichkeit, weitere Untersuchungen anzustellen, etwas Sicheres aussagen läßt, wohl der von Goldstein und anderen näher beschriebenen ideatorisch-apraktischen Form zurechnen möchte. Es lassen sich jedoch gegen diese Auffassung verschiedene Einwände geltend machen. Wenn der Ausdruck „Agraphie“ auch nichts weiter bedeutet als die momentane Unfähigkeit zu schreiben, also lediglich ein Zustandsbild, dem keinerlei Attribute beigelegt werden, so ist man in der Praxis doch gewohnt, diesem Zustand eine gewisse Dauer zuzuschreiben, vielleicht auch eine nachweisbare anatomische Veränderung zugrunde zu legen. Dieser Anschauung würde die Tatsache nicht ganz entsprechen, daß in unserem

Falle schon 15 Minuten nach Feststellung der Störung eine leidlich befriedigende Schreibleistung erzielt wurde, die Störung also schon wieder ausgeglichen war. Weiterhin fragt es sich aber auch, ob in unserem Falle tatsächlich eine Unfähigkeit zu schreiben, d. h. Worte zu schreiben, bestanden hat. Die Voraussetzung dafür wäre, daß der Auftrag wohl verstanden wird, aber die assoziative Verbindung zum Motorium unterbrochen wäre. Es könnte aber bei der eine Aufmerksamkeitsstörung, d. h. eine Störung der Vigilität bedingenden Erschwerung der assoziativen Verknüpfung von Empfindung und Vorstellungen der Hergang auch der gewesen sein, daß zwar der Befehl „schreiben Sie“ unbestimmt erfaßt, jedoch dessen ganzer Inhalt „schreiben Sie Ihren Namen“ nicht

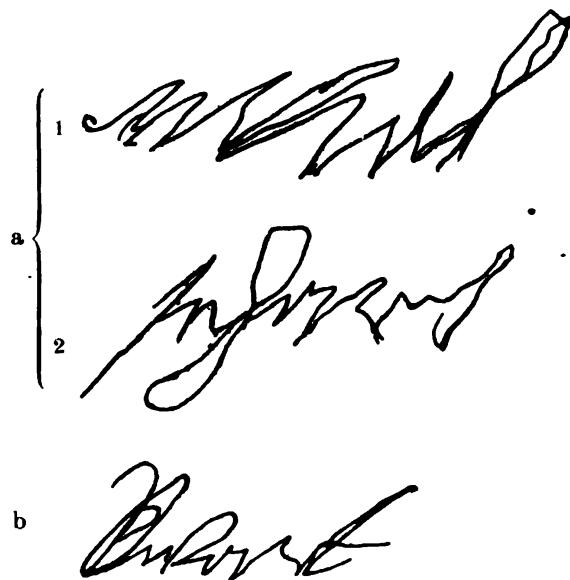


Fig. 10. a 1) 5 Minuten nach Anfall; a 2) 20 Minuten nach Anfall. b) normal.

verarbeitet wurde, so daß nur eine automatische Schreibbewegung ohne sinnvollen Effekt resultierte. Damit wäre auch in diesem Falle die Schreibstörung letzten Endes auf dieselbe Ursache zurückgeführt wie in den früheren Fällen. Ob diese Schlüsse jedoch berechtigt sind, läßt sich nach Beobachtung nur eines Falles nicht entscheiden.

Ganz isoliert unter meinem Material steht ein Fall von Schreibstörung während eines epileptischen Dämmerzustandes, auf den ich jedoch nur kurz eingehen will, weil solche Fälle schon relativ häufig beschrieben sind.

Fall 10. K. D., Knecht, geboren 3. Januar 1884. Anfälle seit dem 14. Lebensjahr, mehrfach Dämmerzustände. Anstaltsbedürftig seit November 1909. Die Anfälle sind recht schwer, treten in wechselnder Häufigkeit auf, zeitweise bis 10 mal monatlich, jetzt dagegen seit mehr als 3 Monaten gar nicht mehr. Der Kranke bekam am 18. Oktober 1911 nach vorhergegangenen gehäuften Anfällen einen

schweren Dämmerzustand mit großer Unruhe, Unorientiertheit und leichten aphasischen und apraktischen Symptomen.

Die erste Schriftprobe vom 20. Oktober (Fig. 11¹) zeigt eine recht schwere Störung: Beide Worte des Textes sind ganz sinnlos, kaum zu entziffern. Buchstaben sind z. T. ausgelassen, z. T. durch falsche ersetzt, z. T. nur ganz mangelhaft ausgeführt. An Stelle des Datums „20. Oktober 1911“ schreibt Pat. „20. 11.“ Es ist dabei zu bemerken, daß ihm in allen 3 Proben der Text wiederholt langsam vorgesprochen

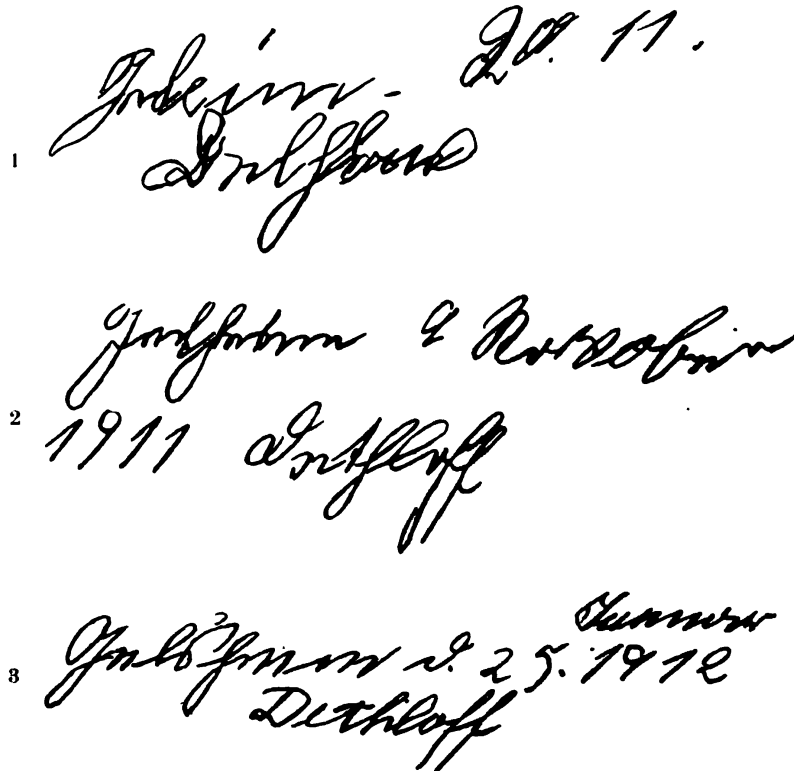


Fig. 11. 1) Schriftprobe vom 20. X. 1911 } Dämmerzustand.
 2) " " 2. IX. 1911 }
 3) normal.

wurde. Die zweite Schriftprobe vom 2. XI. ist zwar noch immer verwaschen, unsicher und flüchtig, nähert sich aber der Normalschrift schon sehr und läßt das Abklingen des Dämmerzustandes deutlich erkennen. In der ersten Probe haben wir ein charakteristisches Beispiel der ideatorisch-apraktischen Form der Agraphie. Auf einen Versuch, diese Erscheinung irgend wie zu deuten, muß man jedoch verzichten, solange nicht ein größeres einschlägiges Material zur Verfügung steht. Jedenfalls hatte man im Gegensatz zu den früheren Fällen durchaus den Eindruck, daß die Aufmerksamkeit des Kranken zwar schwer, aber doch hinreichend erweckbar war und auch eine gewisse Tenazität besaß, so daß man hier eine Störung der Aufmerksamkeit wohl ausschließen kann.

Betrachten wir nunmehr die Gesamtheit der beobachteten epileptischen, insbesondere der postparoxysmalen Schreibstörungen näher, so bietet sich ein sehr abwechslungsreiches Bild: es finden sich Störungen jeder nur denkbaren Art, erstlich formaler Natur, Störungen des ganzen Schriftduktus, verwaschene, unklare Formen einzelner Buchstaben oder des ganzen Wortes, zweitens Störungen des Schriftinhaltes, beginnend vom einfachen Verschreiben bis zu Erscheinungen, die als vollständige, schwere Agraphie aufzufassen sind. Alle diese Störungen — wenigstens in Fall 1—8 lassen sich auf zwei, wenn auch durchaus nicht gleich wertige Ursachen zurückführen. Leichte, äußerliche Störungen, wie sie sich in Fall 1 und 2 ausschließlich finden, lassen sich mühelos erklären als Folge von Ermüdung nach der unmittelbar vorher durch den Anfall gesetzten Muskelanstrengung. Alle weiteren Störungen lassen sich zurückführen auf eine Störung der Aufmerksamkeit als Teilerscheinung der allgemeinen mehr oder weniger schweren Benommenheit, die sich vielfach unmittelbar nach dem Abklingen der eigentlichen Krampferscheinungen zu zeigen pflegt, wobei die beiden Haupteigenschaften der Aufmerksamkeit, ihre Erweckbarkeit (Vigilität) und ihre Tenazität gleichmäßig und völlig unabhängig voneinander betroffen sein können.

Es ist nun die Frage, unter welchen Voraussetzungen sie überhaupt bei Epileptikern nach dem Anfall — die Dämmerzustände will ich vernachlässigen — auftreten können. Der Gedanke läge ja nahe, daß sich solche Störungen wenigstens der ersten Kategorie in allen Fällen finden, doch ließ sich, wie schon oben bemerkt, bei einer Reihe meiner Versuchspersonen nichts derartiges ermitteln. Die größere oder geringere Fertigkeit im Schreiben, die sonst jedenfalls zur Erklärung herangezogen werden könnte, ist bei meinem Material, das sich ausschließlich aus den arbeitenden Klassen mit der gleichen Volksschulbildung rekrutiert, wohl ohne Bedeutung. Es ist aber zu berücksichtigen, daß die Prüfung der Handschrift nur ein relativ grobes Reagens darstellt und daß die Untersuchung mit mechanischen Hilfsmitteln, z. B. mit der Schriftwage, vielleicht doch bei allen Kranken irgendeine Abweichung von der Norm ergeben würde. Ob sich allerdings derartige Untersuchungen, die doch möglichst sofort nach dem Anfall angestellt werden müßten, ohne allzu große Fehlerquellen durchführen ließen, ist noch sehr fraglich. So lange wir jedenfalls noch einzig auf die Prüfung der Handschrift angewiesen sind, müssen wir uns damit bescheiden, daß es eine Reihe von Fällen gibt, bei denen sich eine Schreibstörung niemals nachweisen läßt. Auf welche Faktoren aber dieser Unterschied zurückzuführen ist, läßt sich allein nach dem kleinen Material der hiesigen Anstalt nicht sicher entscheiden. Vielleicht spielt die jeweils vorliegende Form der Epilepsie eine Rolle, denn es fällt auf, daß mit Ausnahme von Fall 8 stets eine genuine bzw. Pubertätsepilepsie vorliegt, während unter den

Fällen mit gut ausgefallenen Schriftproben die Epilepsie einmal auf Alkohol, das andere Mal auf ein Trauma zurückzuführen ist. Die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen.

Daß die Schwere der Schreibstörung bei demselben Kranken von Anfall zu Anfall wechseln kann, ist durchaus verständlich und einfach durch die wechselnde Schwere des Anfalles bzw. der darauf folgenden Benommenheit zu erklären. Eben damit hängt wohl auch die wechselnde Dauer der Störung zusammen.

Von welchen Umständen es dagegen abhängt, daß nach anscheinend ganz gleichwertigen Anfällen bei dem einen Kranken eine schwere, bei dem andern eine leichte Schreibstörung auftritt, daß vielfach sogar sich bei zwei Kranken die Schreibstörungen direkt umgekehrt wie die Intensität der Anfälle verhalten, ist nicht ohne weiteres zu sagen. Es läge nahe, an einen Parallelismus zwischen der Schwere der Schreibstörung und dem Grade der bereits eingetretenen Verblödung zu denken, doch ergibt eine genaue Prüfung hierfür keine eindeutigen Werte. Zwar zeigen Fall 7 und 8 entsprechend der Schwere der Schreibstörung eine sehr hochgradige Demenz, aber nach ihnen kämen, nach dem Grade der Verblödung beurteilt, Fall 2 und 3, bei denen die Abweichung der Schrift von der Norm nur sehr gering ist. Auch die Zahl der Anfälle kann nicht gut ausschlaggebend sein. Wenn auch Fall 8, der die schwerste Störung der Schrift aufweist, gleichzeitig die zahlreichsten Anfälle hat, so käme doch an zweiter Stelle schon Fall 2 mit seinen kaum nachweisbaren Schreibstörungen. Ebenso wenig bestehen sichere Beziehungen der Schwere der Schreibstörung zu dem Alter der Kranken resp. der Zeit, die seit Ausbruch des Leidens vergangen ist, zu der Dauer des Anstaltsaufenthalts, zu der größeren oder geringeren Häufigkeit von Dämmerzuständen usw.

Mit einem Wort, es lassen sich irgend welche Regeln von allgemeiner Gültigkeit nicht aufstellen, und damit ist die klinische Verwertbarkeit von Schreibversuchen bei Epileptikern auf ein Minimum beschränkt. Da man eben mit Sicherheit nur das eine sagen kann, daß bei dem einzelnen Kranken die Schwere der Schreibstörung wechseln kann entsprechend der Schwere seiner Anfälle, wären Schreibversuche hauptsächlich nur dazu zu verwenden, bei einem Kranken die Schwere des Anfalls sozusagen graphisch festzulegen und sich so für die Zukunft eine Handhabe zum Vergleich zu schaffen. Ob sich darüber hinaus aus derartigen Versuchen noch weitere Vorteile, etwa für die Erforschung postparoxysmaler Bewußtseinsvorgänge, ergeben werden, müßte erst eine eingehendere Untersuchung an einem größeren Material dartun.

Die Levaditi-Färbung, eine spezifische Darstellungsmethode der „senilen Plaques“.

Von

Dr. Alfred Hauptmann

Assistent der Klinik.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg i. B.
[Geheimrat Hoche]).

Mit 2 Tafeln.

(Eingegangen am 1. März 1912.)

Ein großer Teil der Fortschritte der Gehirnpathologie in den letzten Jahren beruht auf der Anwendung neuer Färbemethoden, welche gestatteten, bestimmte Gewebsbestandteile färberisch in spezifischer Weise hervortreten zu lassen.

Von diesem Gesichtspunkte aus sei kurz eine Methode zur Darstellung der bekannten „senilen Plaques“ mitgeteilt, die bisher in der Literatur nicht genannt ist, und die so distinkte und vollständige Bilder derselben in allen ihren Entwicklungsstadien liefert, daß sie einmal die Erkennung dieser für das Senium als charakteristisch angesehenen Gewebsveränderungen bedeutend erleichtert, dann aber auch vielleicht zur Klärung manch strittiger histopathologischer Punkte beiträgt.

Es handelt sich um die Methode, die Levaditi zur Darstellung der Syphilisspirochäten im Gewebsschnitt angegeben hat, und die der Cajalschen Silberimprägnation der Neurofibrillen nachgebildet ist:

1. Härtung dünner Gewebsscheiben in Formol (ca. 14 Tage).
2. Behandlung in 96 proz. Alkohol für 24 Stunden.
3. Einlegen in destilliertes Wasser bis zum Untersinken.
4. Imprägnation in 1,5 proz. Höllesteinlösung (3 Tage in dunkler Flasche im Bruttofen).
5. Abspülen im Wasser.
6. Reduktion in 4 proz. Pyrogallussäurelösung, der auf je 100 ccm Flüssigkeit 5 ccm des käuflichen Formalins zugesetzt werden (dunkle Flasche im Brutschrank, 24 Stunden).
7. Auswaschen in Wasser, Nachhärtung in Alkohol, Paraffineinbettung, Schneiden (nicht vergolden).

Die Schnittstärke spielt keine wesentliche Rolle: zur raschen Orientierung auf Übersichtsbildern genügen Schnitte von 7—10 μ ; feinere Details treten natürlich auf dünnen Schnitten schärfer hervor.

Ich will im folgenden, um nicht Bekanntes zu wiederholen, keine zu sehr ins Spezielle gehende Beschreibung alles dessen geben, was von pathologischen Gewebsbestandteilen sich mit dieser Methode tingiert, bzw. imprägniert; den besten Eindruck erhält man hiervon durch Betrachtung der beigefügten Tafel IV, die durch Gegenüberstellung von Bildern, die mit den bisher angewandten Färbemethoden gewonnen sind, die großen Vorteile der Levaditi-Methode dartun. (Tafel IV, Fig. 1—2; 3—4).

Wie ich hier gleich besonders hervorheben will, entstammen diese Vergleichspräparate unmittelbar benachbarten Partien der gleichen Gehirnwindungen, so daß nicht etwa die bekannte ungleichmäßige Verteilung der Plaques für die Differenzen in Anspruch genommen werden kann.

Es kommen ja von Färbemethoden für eine klare Darstellung der senilen Plaques eigentlich nur in Betracht die Alzheimersche Methode mit dem Mannschen Methylblau-Eosin und die Bielschowskysche Methode. Die Cajalsche Methode, die Simchowicz¹⁾ in seiner bekannten Studie als geeignet erwähnt, liefert eben nur „mitunter“ schöne Bilder, und versagt, wie ich mich durch regelmäßige Kontrollversuche überzeugen konnte, in den allermeisten Fällen. (Auch Fischer²⁾ sagt: „Eigenartig ist es, daß die Cajalsche Methode die Drusen nur sehr undeutlich färbt“.) Simchowicz empfiehlt die Alzheimersche Methode nicht nur zum Studium der Einlagerungen und der gliösen Elemente, sondern vor allem auch „für diagnostische Zwecke“, und es ist ja sicher, daß sie bisher die Plaques noch am vollständigsten zur Darstellung brachte, und daß diese sich auch färberisch bei ihr noch am besten aus dem übrigen Gewebe heraushoben, so daß derartige Präparate rasch eine Orientierung gestatteten.

Viel leichter geschieht das nun noch mit der Levaditimethode: Auf leicht gelb gefärbtem Grunde heben sich die intensiv schwarz gefärbten Plaques ungemein deutlich ab. Man ist erstaunt, in wie viel größerer Zahl (3 bis 4fach) selbst ganz typisch ausgebildete Plaques in den Levaditipräparaten hervortreten gegenüber den spärlichen Befunden bei Bielschowsky- und Alzheimerfärbung. Und selbst in Fällen, wo mit diesen Methoden trotz eifrigen Suchens keine einzige Plaque gefunden wurde, brachte die Levaditifärbung eine ganze Anzahl zum Vorschein. Das mag wohl zum Teil daran liegen, daß infolge des fast ganz farblos gebliebenen Untergrundes die Plaques sich schärfer abheben, allein kann dies aber die Ursache nicht sein, da z. B. bei der modifizierten Bielschowsky-

¹⁾ Histologische Studien über die senile Demenz. Hist. u. histopath. Arbeiten über die Gehirnrinde (Nissl - Alzheimer) 1911.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **3**, 384. 1910.

schen Methode¹⁾ trotz des hellen Grundes die Zahl der tingierten Plaques geringer ist, so daß wir wohl die Vorbehandlung der Stücke als speziell geeignet zur Imprägnierung dieser pathologischen Produkte ansehen müssen.

Was die histologischen Details der ausgebildeten Plaques selbst anlangt, so sieht man an den Bildern im wesentlichen das Gleiche, wie bei den anderen Silberfärbungen: den zentralen Kern, häufig in einer bräunlichen Farbennüance, vielfach radiär gestreift; um ihn ein ungefärbter Hof, der zuweilen von einigen, gleichfalls braun gefärbten, dickfädig geflochtenen zopfartigen Strängen durchzogen wird, die sich in dem äußeren Faserring verlieren, dessen intensiv geschwärztes Fasergewirr sich sehr deutlich abhebt (Tafel V, Fig. 1). Ganz besonders scharf tritt bei diesen Präparaten die äußere Begrenzung des Faserringes, und somit der ganzen Plaque gegenüber dem umliegenden Gewebe hervor. Bei den genetisch ältesten Plaques findet sich ein fest in sich geschlossener Faserring, der als anscheinend isoliertes Gebilde im ungefärbten Gewebe liegt. Bei den etwas jüngeren Bildungen sieht man noch einen Zusammenhang der weniger dicht geflochtenen Fasern des Ringes mit dem umgebenden Gewebe: man kann die Fasern noch eine Strecke weit gefärbt in die Umgebung verfolgen, wo sie dann in das gelbe maschige Grundgewebe übergehen. Die äußeren Konturen solcher Plaques sind daher nicht so scharf, wie bei der ersten Art; je nach der mehr oder minder erfolgten Loslösung vom übrigen Gewebe erscheinen sie oval oder unregelmäßig begrenzt.

Noch ein Schritt weiter rückwärts in der genetischen Entwicklung führt uns dann zu Gebilden, in welchen ein zentraler Kern und ein perizentraler Hof fehlen, die im ganzen nur aus dem schwarzen Fasergewirr bestehen, das auch wieder näher oder weiter in die Umgebung zu verfolgen ist (Tafel V, Fig. 2).

Stellt man sich diese Gebilde an Umfang und Dichtigkeit immer mehr abnehmend vor, so durchläuft man die ganze Reihe von Bildern, die sich auch tatsächlich nebeneinander in allen Präparaten finden, bis man zu den ersten Anfängen einer pathologischen Imprägnierbarkeit des Gewebsgrundes kommt, zu allerfeinsten Fädchen, wie sie sich mit den anderen Methoden nicht annähernd so deutlich darstellen lassen. Der Gewebsgrund erscheint als ein protoplasmatisches Maschenwerk, in welchem ein Netz von braun-gelblich gefärbten Fasern hervortritt. Man kann nun ganz deutlich erkennen, wie diese Fasern sich an gewissen Stellen schwarz färben, und je nach der räumlichen Ausdehnung dieses Prozesses resultieren die mannigfachsten Gebilde, von den isolierten Sternchen- und Morgensternformen (Tafel V, Fig. 3a; 2a) bis zu den mehr flächenhaft ausgebreiteten unregelmäßig begrenzten Fasernetzen

¹⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. 18, 278 u. 4, 228.

(Tafel V, Fig. 3); an allen aber erkennt man deutlich immer die Zusammensetzung aus feinsten Fädchen, und wo die Imprägnation noch sehr schwach ist, sieht man deutlich die schwarzen Fäden in dem gelblich gefärbten Protoplasmanetze liegen.

Gerade in dieser Möglichkeit, hier die allerersten Anfänge der Plaquebildung und der mehr diffusen Fasernetze in einer bisher nicht erreichten Deutlichkeit darzustellen, erblicke ich den Hauptwert der Methode.

Die Frage, ob diese primitiven Fasern dem gliösen oder nervösen Netz angehören, läßt sich, wie auch bei Anwendung anderer Silbermethoden, an diesen Präparaten nicht entscheiden.

Sicher erkennbares Nervengewebe (Ganglienzellen und deren Ausläufer) färben sich bei dieser Methode nur leicht braun. Man sieht daher an den ausgebildeten Plaques auch nicht jene kolbigen Fibrillenverdickungen, die als Reaktion der benachbarten Achsencylinder auf die fremdkörperartig wirkenden Plaques aufgefaßt werden. Man kann im übrigen aber an unseren Präparaten, da die Achsencylinder in genügender Deutlichkeit hervortreten, deren Beziehungen zu den Plaques, und vor allem zu jenen ersten Anfängen der Plaquebildung und den diffusen Fasernetzen erkennen. Es verdient da als wichtig hervorgehoben zu werden, daß man nirgends bei diesen Anfangsstadien ein Ausweichen der Achsencylinder findet, wie es von Fischer u. a. für die ausgebildeten Plaques beschrieben ist; immer ziehen die Achsencylinder mitten durch die in Entwicklung begriffenen Plaques und das schwarze Fasernetz. An geeigneten Stellen sieht man die Achsencylinder eine Strecke weit eingescheidet von dem Netz, das sich korbartig auch um die zugehörige Ganglienzelle erstreckt. Je nach der Schnittrichtung findet man auch einmal eine Ganglienzelle mitten in einem Faserkranz liegend (Tafel V, Fig. 4), ohne daß daraus etwa der Schluß gezogen werden dürfte, daß nun immer durch Zugrundegehen einer solchen der zentrale Kern der ausgebildeten Plaque entstünde. Im übrigen hat man nie den Eindruck einer irgendwie gesetzmäßigen Abhängigkeit der gegenseitigen Lagerung von Fasernetzen und Plaques einerseits, Ganglien- und Gliazellen andererseits.

Was die Beziehungen der Plaques zu den Gefäßen anlangt, die von Fischer hervorgehoben werden, so kommt man nach der Betrachtung vieler Präparate schließlich doch mehr zu dem Ergebnis einer nur scheinbaren Abhängigkeit. Bei dem Gefäßreichtum des Gehirns und der Ausgedehntheit des pathologischen Prozesses, wie er bei dieser Färbung zur Darstellung kommt, ist es kein Wunder, wenn man vielfach Stellen begegnet, wo ein Gefäß (im Querschnitt getroffen) den Mittelpunkt einer mehr oder weniger ausgebildeten Plaque bildet, oder wo ein der Länge nach getroffenes Gefäß zu beiden Seiten eine Strecke weit von Faser-

netzen eingescheldet wird (Tafel V, Fig. 4g). An anderen Stellen sieht man, ohne irgendwelche beeinflussende Beziehungen Capillaren quer durch einen Faserherd ziehen.

Die Plaques und ihre Vorstufen, sowie die Fasernetze sind in der Hauptsache in der mittleren Rindenzone gelegen, nehmen nach außen und innen an Menge ab, fehlen aber auch im Mark nicht vollständig (Tafel IV, Fig. 1).

(Außer in den Plaques findet sich das Silber nur noch niedergeschlagen an den kleinen „argentophilen“ Körnchen in Ganglien- und Gliazellen, die mit dieser Methode überaus deutlich hervortreten, besonders wenn man die Präparate nach dem Schneiden noch vergoldet).

Was die klinischen Daten anlangt, so habe ich im ganzen 26 Fälle¹⁾ untersucht, und zwar 12 mit Plaques und 14 ohne Plaques. Die Stücke wurden möglichst bald nach dem Tode herausgeschnitten, und in der oben angegebenen Weise behandelt; manche entstammten altem Formolmaterial unserer Sammlung. Es hat sich dabei herausgestellt, daß wohl zu lange Formolhärtung die Färbung beeinträchtigt, wenigstens tingierten sich bei einem Gehirn, das schon über 4 Jahre in Formol lag, die Plaques am schlechtesten.

Da wir jetzt wissen, daß Plaques auch in Gehirnen vorkommen, deren Träger nicht senil-dement waren, so mag es genügen, hier festzustellen, daß sich unter meinen 12 Fällen 2 befanden, bei welchen deutliche Zeichen einer senilen Demenz nicht hervorgetreten waren; 1 war kombiniert mit einer starken Arteriosclerose. Der jüngste war 60, der älteste 86 Jahre alt.

Mit Rücksicht auf das Auftreten besonders zahlreicher Plaques bei der Alzheimerschen Krankheit möchte ich betonen, daß sich bei keinem meiner Fälle die charakteristische Fibrillenveränderung fand.

Die Hochgradigkeit der pathologischen Veränderungen in den einzelnen Fällen war verschieden; meist aber war der Prozeß so diffus über die ganze Rinde verbreitet, daß selbst bei Betrachtung mit Immersion kaum ein Gesichtsfeld frei blieb. Irgendwelche sicheren Beziehungen der Intensität des pathologisch-anatomischen Prozesses zu der Schwere des klinischen Krankheitsbildes will ich aus den wenigen Fällen nicht entnehmen.

Die plaquefreien Fälle verteilen sich auf folgende Krankheitsbilder: Idiotie, Paralyse, Tabes dorsalis, Arteriosclerose, Dementia praecox, Alkoholismus, Senium, Sepsis. Der jüngste Fall war 15, der älteste 81 Jahre. In allen diesen Fällen waren nicht nur keine Plaques, sondern

¹⁾ 5 Fälle stammen aus der Nervenabteilung des Eppendorfer Krankenhauses, wofür ich Herrn Oberarzt Dr. Nonne, 3 aus dem hiesigen pathologischen Institut, wofür ich Herrn Geheimrat Aschoff auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

auch keine Spur von jener Netz- oder Fädchenimprägnation, wie sie oben beschrieben ist, zu finden.

Zusammenfassend ließe sich demnach feststellen: Wir besitzen in der Levaditimethode eine Färbung, die in bisher nicht erreichter Vollkommenheit gestattet, die senilen Plaques und vor allem ihre Vorstufen darzustellen. Sie ermöglicht einerseits eine Erleichterung der Diagnosenstellung, da sie mühelos schon im Übersichtsbild die veränderten Stellen auffinden läßt, andererseits muß sie uns instand setzen, besser als bisher zu entscheiden, inwieweit die oben beschriebenen Veränderungen charakteristisch sind für bestimmte psychische Erkrankungen, da sie selbst in den Fällen noch zu positiven Ergebnissen führt, wo mit den anderen Methoden Plaques nicht mehr dargestellt werden.

Sie verdient daher in allen Fällen angewandt zu werden, wo es sich um die Untersuchung seniler Gehirnveränderungen handelt.

Erklärung der Tafeln IV u. V.

Tafel IV.

Fig. 1 u. 2. (Leitz Obj. 2, Ok. 1.) Schnitt durch die Rinde eines Falles von Dementia senilis (72 Jahre).

Fig. 1. Levaditi-Färbung.

Fig. 2. Bielschowsky-Färbung.

Man erkennt leicht das bei weitem zahlreichere und deutlichere Hervortreten der Plaques und ihrer Vorstufen bei der Levaditi-Färbung.

Fig. 3 u. 4. (Leitz Obj. 2, Ok. 1.) Schnitt durch die Rinde eines Falles von Dementia senilis (85 Jahre).

Fig. 3. Levaditi-Färbung.

Fig. 4. Alzheimers Methylblau-Eosin-Färbung.

Auch hier treten die Plaques in allen ihren Entwicklungsstadien deutlicher und in größerer Anzahl bei der Levaditi-Färbung hervor.

Tafel V.

Fig. 1. (Leitz Öl-Immersion Ok. 3.) Eine senile Plaque mit zentralem Kern, perizentralem ungefärbten Hof und äußerem Faserkranz, der hier als ein gegenüber dem umgebenden Gewebe ziemlich gut abgegrenzter Ring hervortritt.

Fig. 2. (Leitz Öl-Immersion Ok. 3.) Senile Plaque, bei der ein eigentlicher Kern fehlt. Keine scharfe äußere Begrenzung. Die Fasern gehen allmählich in das umgebende Gewebe über.

Bei a ein noch früheres Stadium einer Plaque.

Fig. 3. (Leitz Obj. 7, Ok. 3.) Bildung eines diffusen Fasernetzes, in dem Ganglien- und Gliazellen eingebettet sind, und welches von Achsencylindern durchzogen wird.

Bei a allererste Anfänge einer pathologischen Imprägnierbarkeit des Gewebes.

Fig. 4. (Leitz Öl-Immersion Ok. 3.) Eine Ganglienzelle mit argentophiler Körnelung im Zentrum einer Plaque.

Bei g Capillare eingescheidet durch diffuse Fasernetze.

Zur Kenntnis der gehäuften nichtepileptischen Absenzen im Kindesalter.

Von
Dr. M. Friedmann¹⁾
Nervenarzt in Mannheim.

(Eingegangen am 26. Februar 1912.)

Durch die vorliegende Mitteilung möchte ich die Aufmerksamkeit nochmals auf eine Form von Petit-mal-Anfällen im Kindesalter lenken, welche ich vor etwas über 5 Jahren zuerst genauer beschrieben habe²⁾, und zwar an der Hand von vier eigenen Beobachtungen, bei welchen mit Ausnahme einer einzigen der Zusammenhang mit der Epilepsie sehr wahrscheinlich ausgeschlossen werden konnte. Damit war nach langer Zeit wieder ein Beitrag zu einem einigermaßen brach liegenden Gebiete der Forschung geliefert worden. Denn seit der Arbeit Gélinaeus, der vor 30 Jahren ebenfalls eine Form von Absenceanfällen, freilich bei Erwachsenen, unter dem Namen der Narkolepsie beschrieben und entschieden von der Epilepsie gesondert hatte, war kaum etwas von neuen Forschungen über nichtepileptische Petit-mal-Zustände bekanntgemacht worden, und über die Narkolepsie selbst war inzwischen keine eigentliche Aufklärung verbreitet worden; vielmehr wurden allerlei kurze Anfälle, selbst solche auf organischer Grundlage wie der Fettsucht und dem Diabetes und sogar tiefe, sehr wahrscheinlich epileptische Schlafanfälle in den Begriff der Narkolepsie einbezogen, ohne daß eigentlich dem Gélinaeuschen Typus gleichkommende Beobachtungen in der Folge in hinreichender Zahl beschrieben worden wären. Am ersten würden etwa die Fälle Löwenfelds und der sog. Lachschlag Oppenheims als solche zu nennen sein. Aber auch meine eigene neue Mitteilung, in der doch ein wohl besser umgrenzter Typus des Kindesalters beschrieben worden war, hat auffällig wenig Anregung gegeben zu Äußerungen anderer Forscher darüber; allein Heilbronner³⁾ hat ein Jahr darnach zwei analoge, allerdings nur kurz beobachtete Fälle

¹⁾ Nach einem Vortrage auf der Naturforscherversammlung zu Karlsruhe, September 1911.

²⁾ M. Friedmann, Über die nicht epileptischen Absenzen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**, 462. 1906.

³⁾ Heilbronner, Über gehäuften kleine Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**, 472. 1907.

der Art publiziert und er hat dabei die ganze Frage der „kleinen gehäuftten Anfälle“ umfassend und kritisch in seiner wertvollen Arbeit behandelt. Von nicht geringem Interesse war mir seine neuerdings erfolgte briefliche Mitteilung, daß er inzwischen häufiger noch Zustände der Art gesehen habe. Dann hat Gruhle¹⁾ in seinem schönen und großen neuen Epilepsiereferat ebenfalls meiner Aufstellung beigestimmt, allerdings nur vom theoretischen Standpunkte aus, und in diesen Tagen hat endlich L. Mann (Breslau)²⁾ ganz kurz zwei weitere Fälle beschrieben, die er den meinigen an die Seite gestellt hat.

Das ist immerhin im ganzen etwas wenig, wenn man bedenkt, wie rege sonst die Epilepsieforschung ist und wie groß das praktische Interesse ist, welches der Entscheidung über die Grundlage solcher Anfälle bei Kindern beiwohnt; denn gehören sie doch der Epilepsie zu, so ist damit ein Verdikt über die ganze soziale Zukunft der kleinen Patienten ausgesprochen angesichts der traurigen Prognose der Epilepsie überhaupt. Doch auch abgesehen davon war es an der Zeit, daß man gegenüber der gewaltigen Summe von Erfahrungen, welche heute über die Epilepsie angesammelt sind, wenigstens einige bescheidene und etwas zuverlässige Kenntnisse erwirbt über diejenigen kleinen Bewußtseinstörungen, welche im übrigen anfallsweise und als nervöses Leiden zutage treten. Davon kennt man aber zurzeit fast nur die hysterischen Formen, und selbst diese nur oberflächlich, soweit es sich um die Form des Petit mal handelt. Heute weiß man nicht einmal, ob jene erstgenannten Störungen nur als seltene Ausnahmen oder aber einigermaßen häufiger sich ereignen, und man muß sich daher zunächst die einfach praktische Frage vorlegen, wodurch diese etwas auffällige Schweigsamkeit unserer Literatur zu erklären ist.

Zunächst wohl liegt es daran, daß eben die leichtesten und harmlosen Anfälle, zu welchen die von uns beschriebenen wohl noch gehören, nur relativ selten sich an die eigentlichen Forschungsstätten, die Kliniken und Epileptikeranstalten, wenden, sie bleiben mehr im Wirkungs- und Gesichtskreise der ärztlichen Privatpraxis. Sodann ist an sich die Epilepsie eine leider ungemein häufige Krankheit, und es ist speziell kaum zu bezweifeln, daß tatsächlich die große Überzahl aller periodischen Anfälle von Bewußtseinsstörung, von Absencen, kurz der larvierten und abortiven Anfälle von epileptischer oder allenfalls noch von hysterischer Abkunft sind. Ungleich wichtiger aber ist ein anderes und drittes Moment, über das ja schon recht viel bei allen solchen Erörterungen gesprochen worden ist: überall, wo es sich um funktionelle

¹⁾ W. Gruhle, Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den letzten 10 Jahren usw. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 2. 1910 (Heft 1).

²⁾ L. Mann, Erregbarkeitssteigerung bei narkolept. Anfällen, Zeitschr. f. med. Elektrologie S. 82. 1911.

Krankheitsformen handelt, bei denen eine präzise und scharf abgrenzende Begriffsbestimmung zurzeit unmöglich ist, läßt sich leidlich gut sagen, was in positivem Sinne darin einzubeziehen ist; es ist aber sehr schwer umgekehrt festzustellen, was davon zu trennen ist. Das gilt ganz besonders für die Epilepsie, bei der uns eine physiologische Erklärung sicherer Art noch fehlt und bei welcher die heute besser gekannte anatomische Grundlage für klinische Zwecke noch kaum verwertbar ist.

Man legt ja heute eben mit Rücksicht auf das Bestehen der letzteren noch mehr Gewicht als früher auf den Nachweis der Unheilbarkeit, der einigermaßen kontinuierlichen Äußerung des ganzen Leidens und speziell auf die Zeichen der ständigen epileptischen Degeneration (auf geistigem Gebiete). Aber wir wissen doch alle, daß es auch genug sichere Fälle gibt, wo die Krankheit unter längeren freien Intermissionen und vor allen Dingen ohne jede Beeinträchtigung der Psyche verläuft. Deshalb hat die Forschung zwar mit großem Eifer und Erfolg die Aufgabe der Einbeziehung von allerlei larvierten Anfällen in die Epilepsie durchgesetzt, sofern eben die Kriterien der genannten Art zu erkennen gewesen waren. Dagegen hat man bisher nur recht zögernd versucht, aus dem Fehlen jener Kriterien die nichtepileptische Natur gewisser Anfälle zu erschließen. Sehr bekannt sind hier die interessanten Aufstellungen von H. Oppenheim und von Bratz geworden, welche sogar ausgesprochene konvulsive Anfälle von der Epilepsie getrennt wissen wollten, weil sie erstlich nur vereinzelt sich überhaupt zeigten und weil zweitens eine ganz andersartige und spezifische Grundlage sichtbar erschien, nämlich in Oppenheims Fällen die Psychasthenie und bei Bratz einzelne schwere Affektexplosionen („Affektepilepsie“).

Haben wir es indessen wie in unseren Fällen mit zahlreichen und dauernd wiederkehrenden Petit-mal-Anfällen zu tun, so mochte man sich allerdings der Angabe eines so erfahrenen Kenners wie Binswanger erinnern, der betont, daß vielleicht nirgends rascher die epileptische Geistesänderung zum Vorschein komme als bei vorwiegend larviert bleibenden Anfällen im Kindesalter. Und aus der ganz glatten und intakten seelischen Entwicklung mindestens bei den drei regulären Fällen (unserer früheren Arbeit) konnte man daher einen starken Grund entnehmen, sie für nichtepileptisch anzusehen. Irgendwelche Gewißheit indessen kann dieses Argument nicht in Anspruch nehmen. Im allgemeinen also und so auch bei unseren kleinen Patienten gab es keinen anderen Weg, um die große diagnostische Frage zu erledigen, als geduldiges, jahrelang fortgesetztes Zuwarten, ob nicht doch schließlich epileptische Krämpfe zum Durchbruche kommen würden. Auch dafür, wie lange man schließlich warten müsse, gab es keine bestimmten Anhaltspunkte. Eigentlich sollte ja die Pubertät erst

entscheiden; gewiß kennen andere Autoren auch solche Fälle, wie ich den folgenden gesehen habe: ein junger Mann hatte vom 7. Jahre ab immerfort durch die ganze Schulzeit an einzelnen Absenceanfällen gewöhnlicher Art gelitten. Erst vom 18. bis 20. Jahre kamen zwei richtige epileptische Krämpfe und in der Folge vom 21. Jahre ab traten sehr zahlreiche und schwere Anfälle auf, zunächst während seiner militärischen Dienstzeit.

Nun ist das aber doch ein relativ seltener Ausnahmefall, und im kindlichen Alter kommt es bekanntlich schon ziemlich häufig zur vollen Entwicklung der Epilepsie¹⁾; wo zahlreiche larvierte Anfälle einmal da sind, braucht man selten länger als 1—2 Jahre zu warten, bis auch volle Konvulsionen sich zeigen. Darf ich nach diesen Vorbemerkungen kurz in Erinnerung bringen, was wir in unseren vier Fällen im Laufe einer meist lange fortgesetzten Beobachtungszeit in dieser Hinsicht feststellen konnten, so war dies folgendes: in einem Falle bei einem Mädchen von 6½ Jahren hörten die Anfälle schon nach 5 Monaten auf; sie sind hier noch 2 mal später wiedergekehrt und ich werde über das Kind bei Gelegenheit unserer neuen Beobachtungen weiteres berichten. Bei einem 5jährigen Knaben, der äußerst zahlreiche Anfälle gehabt hat, dauerten diese 7—8 Jahre lang und scheinen dann völlig verschwunden zu sein (jedenfalls noch nach 1 Jahre!). Bei einem Mädchen von 4 Jahren dauerte das Leiden unverändert 8 Jahre lang fort durch die ganze Schulzeit und blieb dann noch ungeheilt. Bei dem vierten Kinde, einem 7jährigen Jungen, waren die Anfälle etwas ungewöhnlich dadurch, daß öfter Enuresis dabei eintrat, ferner war das Kind etwas gering begabt und ziemlich nervös. Hier dauerten die Anfälle 4 Jahre, dann zeigten sich zwei vereinzelte, anscheinend epileptische Anfälle, von da ab blieb das Kind überhaupt geheilt.

Noch vor wenig Jahren wäre vielleicht die Mehrzahl der Forscher geneigt gewesen, auf Grund dieses einzigen letzten Falles das Leiden kurzerhand überhaupt der Epilepsie anzugliedern. Es war für mich daher erfreulich, daß gleichwohl die drei eingangs dieser Abhandlung genannten Autoren sich mir in der Anschauung angeschlossen haben, in der Regel sei kein Zusammenhang mit der Epilepsie anzunehmen.

Dafür kann ich zunächst noch eine wichtige anamnestiche Angabe anführen: eine derzeit nervengesunde 40jährige Dame teilte mir mit, daß sie in der Kindheit jahrelang an häufigen Absencen gelitten habe, welche sie ganz so beschrieb, wie diejenigen bei unseren Kindern. Sie hat nie irgend etwas der Epilepsie Verdächtiges in der

¹⁾ Siehe darüber die Arbeiten von Vogt, Thiemich u. Birk und speziell Jul. Zappert, Zur Prognose der Epilepsie im Kindesalter, Medizin. Klinik 1912, No. 6.

Folge dargeboten. Es ist also doch wohl die völlige und dauernde Heilbarkeit dieses Leidens anzunehmen.

Von diesem habe ich bisher nur im allgemeinen angeführt, daß es sich um Petit-mal-Anfälle bei Kindern gehandelt hat. Die wesentliche Besonderheit derselben bestand indessen nicht allein darin, daß gleichzeitige echte Konvulsionen daneben in der Regel ganz fehlten; vielmehr war außerdem von Anfang an ein ganz bestimmter eigenartiger Typus zu erkennen und dieser wiederholte sich jeweils in so charakteristischer Weise, daß ich auf Grund des ersten Falles die anderen ohne weiteres als gleichartig wiedererkannt habe, und zwar noch ehe ich sie durch die längere Beobachtung genauer kennen gelernt hatte.

Das Leiden entsteht nämlich erstlich bei sonst gesunden und nicht besonders nervösen Kindern, und zwar annähernd plötzlich nach einer Aufregung durch Schreck, Operation und dergleichen; es äußert sich einzig und allein in dem einen Symptome der Absencen, das übrige körperliche und geistige Befinden zeigt sich ungestört und bleibt durchaus so. Die Anfälle stellen sich drittens von Anfang an in starker Häufung ein, und zwar bald 6—10 mal, bald 20—30 mal und noch viel öfter (bis 100 mal) täglich, und so wiederholt es sich Tag für Tag. Dabei ist, wie wir schon wissen, der Verlauf ein langwieriger und erstreckt sich bis zu 7—8 Jahren. Einmal war Heilung nach 4, das andere Mal nach 7 Jahren erreicht worden.

Endlich viertens sind die Anfälle selbst wieder alle von gleicher Art, es sind leichte kurze Bewußtseinstörungen, welche meist 10 bis 20 Sekunden dauern, bei welchen das Selbstbewußtsein (wie in den hysterischen Anfällen) erhalten bleibt, so daß die Kinder stets das Kommen und das Bestehen der Anfälle merken, stets ist die Fähigkeit willkürlicher (aber nicht automatischer) Bewegung, sowie die Fähigkeit zu sprechen dabei aufgehoben. Endlich ist die Haltung der Kinder durchweg die gleiche gewesen; sie verharren sitzend oder stehend mit schlaffen Gliedern, eventuell in den Knien etwas einsinkend, dabei sind die Augen stets starr nach oben gewandt und die Lider zwinkern einige Male. Wiederholt kamen einzelne Anfälle auch im Schlafe während der Nacht vor, und die Kinder erwachen dann vorher und richten sich im Bett auf.

Viererlei Eigenschaften sind also bei diesen Fällen bei Kindern zu bemerken gewesen: die Absencen entstehen plötzlich bei gesunden Kindern im Alter von 4—7 Jahren, sie sind jeweils kurzdauernd und leicht, sie treten immer stark gehäuft, d. h. täglich in großer Zahl auf, und der Verlauf ist ein relativ hartnäckiger, langer, während gleichwohl die ganze Entwicklung der Kinder ungestört bleibt.

Fragt man sich, wie in diesen Beziehungen sich die Epilepsie verhält, so ist kein Zweifel, daß hier die Absencen sonst kaum je so

massenhaft auftreten und daß zweitens regulär das Bewußtsein, für die Absencen hier erloschen zu sein pflegt (allerdings meist nicht für die eventuell vorausgehende Aura). Es ist nun freilich richtig, daß einzelne der Absencen auch in der Epilepsie von leichter Art sein können, und dann fehlt hinterher auch die Amnesie. Bei Binswanger¹⁾ in seinem Handbuche finden sich schon einzelne Fälle der Art verzeichnet, und ich selbst habe solche, auch bei Kindern, inzwischen beobachtet, seitdem ich schärfer darauf achte. Niemals aber sind solche leichte Absencen bei Epileptikern so massenhaft wie in unseren Fällen zutage getreten und nie sind sie allein für sich vorgekommen; stets sah man dazwischen Absencen kompletter Art und ferner gelegentliches Zusammenstürzen, traumhafte Handlungen, Tanzbewegungen usf. Und fast immer kam es schon binnen 1—2 Jahren, mindestens in der Nacht, schließlich zu typischen Krampfanfällen, so daß hier die Zweifel damit jeweils definitiv erledigt waren. Nicht mit unserer jetzigen Form, sondern eher mit der Hysterie sind solche Fälle bei Kindern vielleicht ernsthaft zu verwechseln.

Angesichts dieser ganzen Sachlage konnte schon zur Zeit meiner ersten Arbeit auch die Annahme kaum als wahrscheinlich gelten, daß bei unserem Kindertypus etwa eine besondere Abart der Epilepsie vorliege. Nur bezüglich des einen Falles, wo schließlich zwei epileptiforme Anfälle sich ereignet haben, war eine zuverlässige Deutung vorerst unmöglich. Es wäre ganz wohl denkbar, daß da in der Tat eine Epilepsie vorlag; immerhin waren hier die Konvulsionen schon nach 4 Jahren da (andere Male noch nicht im 7. und 8. Jahre!), die Absencen waren nie so massenhaft wie in anderen Fällen, es bestand gerade da ausnahmsweise Enuresis in der Absence und der Junge war stark nervös, während die anderen Kinder vordem gesund waren. Man müßte also die immerhin wichtige Einschränkung zugestehen, daß ab und zu auch die gehäuften leichten Absencen der Kinder in echte Epilepsie übergehen.

Möglich ist aber heute auch die Deutung geworden, daß die vereinzelt Konvulsionen eine Äußerung eines allgemein krankhaften, „spasmophilen“ Zustandes gewesen sind und sich daher voraussichtlich nach der Heilung nicht wiederholen werden. Was von beiden Annahmen richtig ist, wird die Zukunft lehren.

Inzwischen ist die Auffassung, daß unsere gehäuften leichten Anfälle nichts mit der Epilepsie zu tun haben, noch weiter gestützt worden durch Beobachtungen anderer Art, nämlich bei Erwachsenen. Auch darüber hat meine frühere Arbeit schon ausführlich Bericht erstattet. Je mehr ich diesen Dingen mein Augenmerk zuwandte, um so deutlicher

¹⁾ Binswanger, Die Epilepsie. Wien 1899, z. B. S. 263.

zeigte sich, daß es auch Absencen harmloser Herkunft und leichter Art gebe und daß solche Anfälle also ganz und gar nicht der Epilepsie allein eigentümlich seien. Natürlich habe ich dabei nicht die leichteren Formen der Ohnmacht im Sinne, wie sie bei Herzaffektionen, Arteriosklerosen, Fettsucht und allerlei körperlichen Zirkulationsstörungen vorkommen und allgemein bekannt sind. Übrigens ist auch die Tatsache jedoch den Fachgenossen nicht neu gewesen, wenn sie auch nur andeutungsweise in den Handbüchern beschrieben worden ist, daß bei verschiedenen nervösen Zuständen (und auch da und dort primär) regelmäßig wiederkehrende Anfälle von kurzen Absencen nicht allzuselten vorkommen. Neben anderen gewöhnlichen nervösen Beschwerden geben nämlich ab und zu die Patienten noch Bericht von einer an sich geringfügigen Erscheinung, die aber doch sich öfter wiederholt, gewöhnlich etwa jede Woche 1 oder 2 mal, manchmal auch seltener, 1—2 mal im Monate, und die darum die Leute ängstigt, weil sie darin einen „Vorboten von Schlaganfällen“ erblicken. Die alltäglichen nervösen Anfälle sind bekanntlich mit starken subjektiven Beschwerden, Schwindel, Angstgefühlen, Parästhesien verbunden und meist ist Herzklopfen, Brechreiz, Kopfschmerz und dergleichen dabei im Vordergrund. Jene „Absencen“ jedoch zeigen nichts von alledem; die Personen ertappen sich einfach dabei, daß sie auf kurze Momente, d. h. 10 Sekunden bis zu einer Minute, meist mitten in einer Kopfarbeit, geistig stillestehen, daß sie dann nichts denken und nichts sprechen können, während sie ganz wohl von dem Zustand selbst sich Rechenschaft geben. Äußerlich scheinen sie dabei sich nicht zu verändern, sie werden weder blaß, noch rot, doch sehen andere öfter, daß sie einige Male mit den Augen zwinkern. Merken sie das Herannahen des Zustandes, so können sie ihn verhindern, indem sie rasch sich kräftig zusammennehmen oder rasch aufstehen und herumgehen. Auf ihren übrigen Zustand haben die kleinen Anfälle keinen Einfluß, oft erfährt man überhaupt davon nur, indem man eigens darnach fragt; etwa im dritten Teile der Fälle sind aber doch die Patienten gerade deshalb zu mir gekommen.

Auch bei der körperlichen Untersuchung entdeckt man nichts Besonderes bei unseren Kranken, wohl aber stellt man fest, daß es in der Mehrzahl sich um gewöhnliche, etwas stärkere Neurasthenien von mehr schlaffem Typus handelt; dann wieder ist eine Hystero-Neurasthenie zu finden gewesen, und drittens sind diese Absencen typisch für gewisse jugendliche und deutlich nervöse Chlorosen gewesen, und da sind sie auch gelegentlich während einiger Monate oder noch länger etwas häufig, d. h. 2—3 mal alle Tage eingetreten, und zwar unter reichlichem Zwinkern der halbgeschlossenen Lider dabei. Ziemlich selten ist mir auch bei traumatischen Neurasthenien oder Commotionsneurosen davon berichtet worden, während man gerade da

aus so manchen Gründen ein etwas häufiges Auftreten hätte erwarten können, und endlich habe ich sie bei der arteriosklerotischen Neurasthenie zweimal erlebt neben so manchen anderen Bewußtseinsstörungen, insbesondere kurzen Dämmerzuständen, die hier merklich häufiger sich ereignen und im ganzen wohl noch zu wenig beachtet worden sind.

Die Lebensdauer des Symptomes richtet sich in all diesen Fällen lediglich nach dem Grundleiden, und da die nervösen Exacerbationen meist nur ein paar Monate lang währen, so verschwinden auch die Absencen nach dieser Zeit und sie brauchen sich ein andermal in einer neuen nervösen Periode nicht mehr zu wiederholen. Im übrigen kenne ich auch ein paar konstitutionelle Neurasthenien, wo gerade jene Absencen auffallend hartnäckig Bestand behalten hatten und noch nach 4 und 5 Jahren unverändert wiedergekehrt sind. Sie sind etwas häufiger bei Männern als bei Frauen mir im ganzen aufgestoßen; dabei brauche ich kaum noch ausdrücklich zu betonen, daß von Spuren epileptischer Art weit und breit niemals etwas zu merken gewesen ist. Eine wirksame direkte Behandlung konnte ich nicht entdecken, auch die Kopfgalvanisation hat mich regelmäßig im Stiche gelassen, ebensowenig haben Kaltwasserprozeduren sich bewährt, und Bromsalze, Baldrian und dergleichen versagen durchaus.

Ich hatte nun diese Fälle ursprünglich im Anschlusse an Gélinau als sekundäre Narkolepsien bezeichnet; heute möchte ich sie einfach, da durch die Analogie mit jenem selbst noch ungeklärten Krankheitsbegriffe doch nichts gewonnen wird, als nervöse Absencen bezeichnen. Ziemlich selten, sicher eigentlich nur zweimal, habe ich nun auch bei Erwachsenen Fälle angetroffen, wo gleichwie bei den Kindern, die wir hier im Auge haben, die Absencen allem Anscheine nach primär sich entwickelt hatten, also ohne daß irgendein nervöses Grundleiden außerdem zu entdecken war. Die Absencen waren an sich die gleichen, doch dauerten sie meist etwas länger, bei der einen Patientin kamen sogar einige selbständige Schlafanfälle dazwischen vor. Hier waren in früher Kindheit schon seltsame im übrigen isolierte Lachkrämpfe vorhanden gewesen und später traten die regelmäßig sich wiederholenden Absencen hinzu. Aber noch im 30. Lebensjahre war weder eine Hysterie, noch gar eine Epilepsie zur Entwicklung gelangt.

Die gewöhnlichen oder sekundären Absencen habe ich bis jetzt sicher in zwei Dutzend Einzelfällen konstatiert; man kann also nicht sagen, daß das Symptom ein direkt seltenes ist. Andererseits aber ist es auch nichts weniger als alltäglich, und ich glaube, daß man es kaum unter einem halben Hundert Neurasthenien, Chlorosen usw. einmal antreffen mag, und das epileptische Petit mal ist ganz gewiß um viele Male häufiger. Selbstverständlich darf man die kurzen scharf anfalls-

artigen Absencen auch nicht verwechseln mit den gewöhnlichen Angaben der Neurastheniker, daß ihr Denkvermögen oft wie abgeschnitten und gehemmt sei.

Jedenfalls aber haben wir nun zwei oder drei neue Formen von kurzen und leichten anfallsartigen Bewußtseinsstörungen kennen gelernt, und die Beobachtungen bei Erwachsenen speziell hatten die nicht unwichtige Tatsache vor Augen geführt, daß das Symptom ein leichtes und ziemlich harmloses sein kann. Erfuhren wir auch nichts über die eigentliche und letzte physiologische Ursache der Anfälle, so war wenigstens so viel klar, daß eine ernsthafte und materielle Gehirnveränderung, wie wir sie heute in der Epilepsie voraussetzen, durchaus nicht Bedingung für das Auftreten der Absencen zu sein braucht. Soweit also waren wir in der Erkenntnis der Dinge bei unserer ersten Arbeit gelangt. Sonst mußten wir uns bei dem negativen Ergebnisse bescheiden, daß der ganze Typus jener kindlichen Anfälle ein anderer war als bei dem epileptischen Petit mal und daß hinsichtlich der Prognose weder epileptische Krämpfe, noch eine epileptische Degeneration in der Regel zu erwarten sei. Durch die Arbeiten von Heilbronner und L. Mann sind uns nun je zwei fernere Fälle des Leidens bekannt geworden und wir haben durch beide Autoren auch zur Natur der Anfälle gewisse weitere Aufklärungen erhalten; Heilbronner hatte insbesondere die starken hysterischen Züge in dem Leiden treffend beleuchtet, die freilich auch mir nicht entgangen waren und gelegentlich in meiner Arbeit angeführt worden waren. Ich komme darauf nochmals zurück. L. Mann seinerseits hat eine ganz neue und sehr interessante Eigenschaft bei seinen Kindern entdeckt: sie boten nämlich in ausgesprochener Weise jene Steigerung der elektrischen Erregbarkeit an den peripheren Nerven dar, welche man als eines der wesentlichen Kennzeichen des spasmophilen Zustandes erkannt hat.

Inzwischen bin auch ich selbst in der Lage gewesen, noch zwei¹⁾ weitere typische Fälle der kindlichen gehäuften Absencen zu beobachten und ich konnte überdies die Entwicklung des einen am kürzesten verfolgten Falles in den nächsten Jahren noch überwachen. So sind wir heute in die Lage versetzt worden, nicht nur mit größerer Sicherheit über den Verlauf und die Prognose des merkwürdigen Leidens zu urteilen, sondern wir können auch einiges mehr über dessen Natur aussagen, wenngleich uns die eigentliche Einsicht in sein Wesen auch heute noch verschlossen bleibt. Doch ist dabei überhaupt zu bedenken, daß merkwürdigerweise die Pathologie der anfallsartigen Bewußtseinsstörung noch kaum irgendwie aufgeklärt werden konnte; wir wissen, daß das Gehirn

¹⁾ Dazu kommt noch ein dritter neuer Fall jüngsten Datums hinzu, s. darüber den Nachtrag.

enorm empfindlich ist gegen jede Beeinträchtigung seiner Blut- und Sauerstoffversorgung, und daß andererseits die Regulierung des letzteren sich so vollkommen gestaltet, daß vorübergehende und momentane Störungen etwa so wie die Intermission am Herzen zu den relativ seltenen Ausnahmen gehören. Ohnmachten erfolgen daher nicht selten bei primärem Versagen der Blutzirkulation und bei toxischen Einwirkungen wie der Urämie, Diabetes usw. Dagegen ereignet es sich in der Tat nicht oft, daß die ursprüngliche Ursache im Gehirn selbst liegt, abgesehen von schweren organischen Krankheiten. Man pflegt dann teils an Abnormitäten im vasomotorischen Zentrum, teils an die sog. „Hemmungsvorgänge“ zu denken, deren letzte eigentliche Grundlage indessen doch wohl noch dunkel ist. Wir wissen ja in Wirklichkeit auch nicht, wieso die Absenzen bei der Epilepsie zustandekommen, und deshalb kann man es auch nicht wunderbar finden, wenn wir nur hypothetisch und unsicher über die Grundlage der Anfälle in unseren Fällen urteilen können. Ich berichte jetzt zunächst über:

Fall 1. Anna H., $5\frac{3}{4}$ Jahre alt. Die Eltern sind gesund, der Vater, ein Eisenbahnschaffner, ist etwas ängstlich und pedantisch, die Mutter leidet neuerdings an Lungenspitzenkatarrh. Das Kind war bisher gesund, etwas zart, nicht eigentlich nervös, dabei ungemein beweglich und lebhaft, geistig recht geweckt und förmlich altklug. Es stand jetzt vor dem Eintritt in die Schule und äußerte eine merkwürdige Unruhe und Furcht vor dem Lehrer, jedenfalls sprach es unaufhörlich in diesem Sinne. Wohl dadurch veranlaßt erschien jetzt auf einmal in diesen Tagen die Neigung zu sonderbaren und von den sehr besorgten Eltern lebhaft gefürchteten Anfällen: das stets schwatzende oder spielende Kind verstummte plötzlich, blieb passiv sitzen oder stehen, starrte mit den Augen unbeweglich oder unter kleinen vertikalen langsamen Nystagmusbewegungen und einigen Lidschlägen an die Decke, dann nach 10—20 Sekunden war alles vorbei. Das Kind wußte immer von den Anfällen, hatte dabei keinerlei Beschwerde und merkte ihr Kommen erst unmittelbar vorher. Solcher Anfälle kamen nun sogleich 20—30 an jedem Tage, also fast jede Stunde einige, anscheinend keine in der Nacht. Übrigens habe ich selbst 2—3 davon in der Sprechstunde gesehen, allerdings erst lange, nachdem das Kind in meine Behandlung getreten war.

Es war zart und blaß, aß wenig, schlief etwas unruhig und hatte nicht selten Kopfschmerzen. Sonst war es gesund, nicht besonders reizbar, im ganzen brav und nett. Die Anfälle selbst schienen es nicht allzuviel zu beschäftigen, sicher war es nicht ängstlich deshalb. Es wurde nun nicht in diesem Jahre in die Schule geschickt, worüber das Kind recht froh war. Für den Schlaf wurden mit gutem Erfolge Baldriantropfen (mit Aqua amygdalarum) gegeben, sonst wurde von einer besonderen Kur abgesehen; eine Zeitlang wurde noch Eisen verordnet.

Die Anfälle blieben nun an Frequenz und Art ein ganzes Jahr gleich; dann kam das Kind 2 Monate aufs Land und hier verringerte sich die Zahl der Anfälle sehr rasch, zeitweise hörten sie ganz auf. Nach der Rückkehr in die Stadt kehrten die Anfälle sogleich wieder, immerhin waren sie seltener geworden, etwa 6—10 mal täglich. Die Eltern hatten auch jetzt gelernt — nach meinem Rat — weniger auffällig darauf zu achten. Jetzt kam das Kind doch in die Schule, wo die Lehrerin es — wieder auf meinen Rat — freundlich und rücksichtsvoll behandelte. Das Kind lernte sehr gut und fühlte sich nun in der Schule recht

glücklich. Die Anfälle aber änderten sich nicht, traten auch während des Unterrichtes öfter ein, stets in ihrer Art sich gleich bleibend und etwa 6—12 mal täglich erscheinend.

Wieder nach einem Jahre kam das Kind nochmals aufs Land und auch jetzt zeigte sich die Besserung, die Anfälle verschwanden gänzlich. Nach der Rückkehr in die Stadt hielt die Besserung an, immerhin waren an den meisten Tagen ein paar Anfälle da. Nach weiteren 6 Monaten, $2\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn, hörten die Anfälle ganz auf. Das blieb 1 Jahr so, dann kam ein Rückfall. Die Anfälle wurden wieder reichlich, etwa 10—20 am Tag, stets unter kurz dauernder Unbeweglichkeit und Verdrehen der Augen. Bei indifferenter Behandlung verschwand nach 5—6 Monaten das Leiden wieder und ist bis jetzt gut geblieben (allerdings erst ein paar Monate bis jetzt). Körperlich war das Kind auch weiterhin gesund, abgesehen von seiner Zartheit, geistig entwickelte es sich recht gut und wurde mit der Zeit ruhiger und gehaltener.

Dieser Fall war, wie man sieht, ein besonders leichter und milder; bezeichnend aber ist der Rückfall des Leidens, nachdem das Kind $2\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn zunächst geheilt geschienen hatte. Natürlich kann man nicht wissen, ob nicht in der Folge noch weitere Rezidive sich einstellen werden. In dieser Hinsicht ist sehr interessant die Gestaltung des Leidens gewesen bei einer meiner früheren Patientinnen (7. Fall in meiner Arbeit, zweiter der kindlichen Erkrankungen), welchen ich inzwischen noch anhaltend zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit gehabt hatte.

Fall 2. Minna M., $6\frac{1}{2}$ Jahre alt. Es besteht ausgesprochene neuropathische Familienbelastung, sogar Epilepsie kam bei einem Vatersbruder vor. Das Kind selbst war bisher wohl, ist groß und kräftig entwickelt, geistig recht gut begabt, dabei natürlich, folgsam und von angenehmem Wesen. Zwei Tage nach schmerzhaften und für das Kind ungemein aufregenden operativen Eingriffen an einer verdickten Nasenmuschel stellten sich hier mit einem Male Anfälle von Absenzen ein: das Kind spürte ihr Kommen, lief rasch zur Mutter oder rief nach ihr, dann sank es etwas in den Beinen ein und griff auch öfter einmal in der Luft mit den Händen herum; dabei blieb es sonst unbewegt stehen oder sitzen, starrte mit den Augen nach aufwärts, konnte nichts sprechen oder denken, und nach 10—30 Sekunden war der Anfall wieder vorbei. Stets wußte das Kind, was vorgefallen war, sprach aber nicht gerne davon. Solcher Anfälle ereigneten sich 5—6 des Tags, ab und zu auch einzelne in der Nacht. Kleine Erregungen bewirkten meist eine Zunahme der Anfallszahl bis zu einem Dutzend pro Tag. Sonst war und blieb das Kind vollkommen gesund.

Hier verschwanden nun die Anfälle schon nach 5 Monaten und so verhielt sich die Sache, als ich meine erste Arbeit publizierte noch. Nach 10 Monaten indessen ist hier ohne besonderen Anlaß eine zweite Anfallsperiode eingetreten, welche im übrigen vollkommen der ersten gleich und während welcher nun das Kind ohne besondere Störung und mit großem Eifer den Schulunterricht mitmachte. Nach 9 Monaten wurde ein fünfwöchentlicher Gebirgsaufenthalt (im Schwarzwalde) angeordnet, hier verlor sich das Leiden und blieb 7 Monate lang gut. Dann kam hier noch eine dritte Anfallsperiode im Winter 1910; die Absenzen waren nicht allzuhäufig, 3—5 mal des Tags, nur trat indessen eine Vermehrung der stets ab und zu vorhanden gewesenen nächtlichen Anfälle hinzu. Nach 3 Monaten, im Dezember 1910, waren fast jede Nacht 3—5 Anfälle zu konstatieren; immer erwachte dabei das ruhig schlafende Kind, setzte sich

halb auf, machte ein paar greifende Arm- oder strampelnde Beinbewegungen und starrte unter halbgeschlossenen Lidern nach oben. Dabei waren die Pupillen halb erweitert und lichtstarr, wie ich das bei persönlicher Beobachtung wahrnehmen konnte. Nachher schlief das Kind rasch wieder ein, sprach man es an, so erwies es dabei wohl erhaltenes Bewußtsein. Die Dauer war die übliche, d. h. höchstens $\frac{1}{2}$ —1 Minute für den Anfall. Diese neue Phase hielt 3—4 Wochen an, dann wurde mitten im Winter wieder ein Gebirgsaufenthalt für das Kind aufgesucht; hier genas es rasch und es ist bis heute, also fast $1\frac{1}{4}$ Jahre lang weiter kein Rückfall erfolgt. Da eine so lange Pause noch nicht bei dieser Pat. vorgekommen ist, läßt sich vermuten, daß nunmehr eine wirkliche Heilung zustande gekommen ist. Die letzte Periode (die dritte) hatte hier etwas über 4 Monate lang gewährt und war also auch die kürzeste bisher. Das jetzt 11jährige Mädchen ist ungemein kräftig und groß geworden und hat sich auch geistig besonders gut entwickelt. Seine Gesundheit war immer ungestört, das Kind ist gar nicht aufgeregt oder irgendwie nervös gewesen, es selbst hatte wirklichen Kummer über sein Leiden, wollte jede besondere Beachtung dafür vermeiden und verheimlichte seine Anfälle, so gut es ging, weil es fürchtete, daß man deshalb seinen beträchtlichen Lerneifer zurückhalten werde. Keine Medikation (auch Brompräparate) hatte einen Einfluß auf Art oder Frequenz der Anfälle bekundet, nur die Kur im Gebirge hat zweimal rasch und eklatant Heilung gebracht.

Der dritte Fall nun bietet manches Interessante und Neue; leider habe ich gerade diesen nur einige Monate lang beobachten können und habe vor allem über sein späteres Schicksal nichts zu erfahren vermocht.

Fall 3. Oskar L., 10 Jahre alt. Anscheinend keine besondere Belastung. Das Kind war von mittlerer Begabung, im übrigen stets etwas ängstlich und aufgeregt. Im Jahre 1908 bekam er einige Anfälle von Pavor nocturnus; dann traten im Januar 1909 plötzlich sonderbare andere Anfälle auf: jedesmal, wenn das Kind aufwärts in die Sonne schaute, kam eine plötzliche Starre über ihn; der Junge starrte mit aufwärts gewandten Augen unbewegt stehend in das Licht, schloß dabei halb die Lider und warf zugleich einige Male ruckweise den Kopf nach rück- und vorwärts. Das dauerte 10—20 Sekunden, dann war das Kind wieder wie zuvor und wußte stets, was vorgefallen war. Es erklärte stets, die Anfälle könne es in keiner Weise verhindern. In der Folge zeigten sie sich jeden Morgen einige Male, sowie er zum Schulgange auf die Straße trat, bei Tage aber nur im übrigen, wenn er, wie erwähnt, gegen das helle Sonnen- oder Tageslicht blickte. Als ich $1\frac{1}{4}$ Jahr darnach das Kind zu sehen bekam, war noch alles darin sich gleich geblieben; den Anfall selbst produzierte es ohne weiteres vor meinen Augen, wenn ich ihn das fragliche Experiment machen ließ.

Hier waren außerdem noch zweimal eigentümliche einstündige Schlafanfälle vorgekommen, einmal bald nach Beginn der neuen Anfälle, das andere Mal etwa 1 Jahr später. Mitten in lebhaftem Spiele sank der Junge wie in Ohnmacht und blieb 1 Stunde lang ruhig so liegen. Er wurde in die Wohnung geschafft und befand sich nach dem Erwachen bald wieder wohl, hatte keine Nachwehen, nicht einmal besondere Kopfschmerzen. Natürlich wußte er nicht, was vorgefallen war. Überhaupt reduzierte sich auch in diesem Falle wieder das ganze Krankheitsbild auf die Anfälle selbst. — Die Untersuchung des ziemlich schüchternen Knaben ergab nichts Erwähnenswertes, auch das Herz, die Reflexe waren in Ordnung, körperlich war er gut entwickelt, geistig von mittlerer Begabung. Da der Verdacht der Hysterie sich hier ohne weiteres aufdrängte, wurden allerlei suggestive Einwirkungen versucht und zu gleichem Zwecke Elektrisierungen

wochenlang ausgeführt, außerdem wurde selbstverständlich Brom in genügender Dosis verabreicht: alles ohne jeden Erfolg. Stets kamen frühmorgens beim Betreten der Straße die paar Anfälle, ebenso glückte jedesmal das Lichtexperiment. Im Anfälle schienen mir die Pupillen nicht starr zu sein, doch ist darüber bei der Kürze des Zustandes und der Unruhe des Kindes Sicherheit nicht zu erlangen gewesen.

Ich habe das Kind während dreier Monate jede Woche fast einmal gesehen, doch ist es mir späterhin leider nicht mehr zugeführt worden. Pavor nocturnus war übrigens in der Periode der neuen Anfälle nicht mehr eingetreten, diese selbst hatten damals im ganzen etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre lang bestanden und dauerten, wie gesagt, dann noch unverändert fort. Durchschnittlich wurde angegeben, daß etwa 5—6 Absenzen täglich sich einstellten, die meisten davon morgens.

Nebenbei gesagt hat mir ein Kollege mitgeteilt, daß er selbst einen ganz ähnlichen Fall bei einem anderen Kinde beobachtet habe, gleichfalls mit einer entsprechenden Empfindlichkeit gegen den Blick in die Sonne.

Überblicken wir jetzt, was wir durch die neuen Erfahrungen lernen konnten, so ist das wichtigste, daß nunmehr hiermit und mit den von anderer Seite publizierten Beobachtungen im ganzen 10 Fälle vorliegen, von welchen sechs von mir selbst gesehen wurden, und daß sie alle übereingestimmt haben in den wesentlichen Eigenschaften: es waren stets gehäuften und leichte Absenzen, immer waren die Kinder sonst gesund und außer den Anfällen ist kein nennenswertes abnormes Symptom vorgekommen. Nur einmal unter allen Fällen sind bisher die regulären Krampfanfälle erlebt worden, und diese nur vereinzelt, dazu beim Abschlusse des Leidens. Was den Habitus der Anfälle anlangt, so war er ein merkwürdig gleichartiger: kurze Dauer, geringe Intensität der Bewußtseinsstörung, Erschlaffung der Haltung, Aufwärtsdrehen der Augen zeigten sich in allen meinen Fällen. In meinem letzten traten die Schüttelbewegungen des Kopfes hinzu, und ein paar leichte krampfartige Bewegungen sind auch jeweils von Heilbronner und L. Mann berichtet worden.

Zwei Besonderheiten müssen allerdings zunächst noch hervorgehoben werden: mindestens zweimal unter meinen Fällen sind einige Anfälle auch in der Nacht erfolgt und beim letzten Kinde sind auch anfallsweise Schlafzustände bei Tag mitten im Spielen eingetreten. Bekanntlich sind bisher gerade diese Symptome als charakteristische Eigentümlichkeiten der Epilepsie angesehen worden. Das geschah freilich nicht aus irgendeinem theoretischen Grunde, etwa weil jene Symptome an sich für die Epilepsie wesentlich wären; man hat damit einfach eine häufige Erfahrungstatsache bezeichnet und hat allerdings — besonders gilt das für das erste Symptom — sie als Unterscheidungsmerkmal gegen die Hysterie gerne verwertet. Bei unseren Fällen nun darum an Epilepsie eher zu denken, liegt meines Erachtens kein Grund vor; man erfährt dadurch nicht mehr und nicht weniger als die Tatsache, daß Auslösungen der Anfälle auch hier im Schlafe vorkommen können.

Diese Anfälle haben nun auch eine tiefere Bewußtseinsstörung als in den gewöhnlichen Tagesabsenzen dargeboten, hier war morgens immer Amnesie vorhanden und bei dem zweiten Kinde unter unseren neuen Beobachtungen konnte ich selbst Pupillenstarre dabei feststellen. Ich glaube, daß auch diese Erscheinung bei Zuständen, die mitten im Schlafe erregt werden, verständlich ist; übrigens ist zugleich in Erinnerung zu bringen, daß L. Mann sogar bei einem Tagesanfälle ebenso Pupillenstarre konstatiert zu haben glaubt. Im allgemeinen meine ich freilich nicht, daß dies bei unseren Fällen die Regel ist; ich selbst konnte nie etwas der Art sehen, und was wichtiger ist — da die Beobachtung ja meist unsicher bleibt —, man kann kaum sich vorstellen, wie trotz stets erhaltenen Selbstbewußtseins die Pupillenstarre sich einstellt, die sonst als Zeichen tiefer Bewußtseinsstörung gilt.

Das zweite Symptom, der anfallsweise einstündige Schlaf, welchen unser letzter kleiner Patient zweimal dargeboten hat, wäre an sich ebenso früher imstande gewesen, für die Epilepsiediagnose die Fachgenossen einzunehmen. Über Schlafanfälle überhaupt sind schon öfter Untersuchungen und Betrachtungen angestellt worden mit dem Resultate, daß die meisten eben epileptischen Ursprunges sind. Hier aber genügt es, wenn wir uns wiederum an die Erfahrungstatsache halten, daß solche Anfälle auch dem „nervösen“ petit mal nicht fremd sind; jedenfalls habe ich selbst sie schon in zwei früheren Beobachtungen zu sehen bekommen, einmal bei einem der Kinder, jenem Knaben, der besonders massenhafte Absenzen 7 Jahre hindurch erlitt und schließlich geheilt wurde, und ferner bei der einen 30jährigen Dame, wo die Absenzen primär als einziges Krankheitssymptom bestanden haben.

Neben diesen ausnahmsweisen Vorkommnissen hat nun das Leiden in seinem Verlaufe und in der Art, wie die Auslösung der Anfälle erfolgte, bestimmte Eigentümlichkeiten dargeboten, und sie scheinen geeignet zu sein, etwas mehr Einsicht in die Natur des krankhaften Zustandes zu gewähren. Es war zunächst früher nur aufgefallen, daß das Leiden eine recht hartnäckige, vieljährige Dauer zu besitzen pflegt. In zweien der jetzt neu beschriebenen Fälle aber haben wir einen andersartigen Verlauf kennen gelernt, der in Form von Schüben oder Rezidiven oder selbst in einer Art von Perioden sich darstellt. Beim ersten Kinde war nach $2\frac{1}{2}$ Jahren eine gesunde Epoche von Jahresdauer eingetreten, dann folgte ein Rückfall, der 6 Monate anhielt, und darauf trat wieder anscheinende Heilung auf. Das zweite Mädchen hat sogar drei Krankheitsperioden von durchschnittlich 5 monatlicher Dauer erfahren, dazwischen schoben sich anfallsfreie Zeiten von etwa 8—10 Monaten ein, schließlich ist das jetzt 12—13jährige Mädchen seit $1\frac{1}{4}$ Jahren anscheinend gesund geblieben.

Intermissionen kommen nun ab und zu einmal auch bei der Epilepsie

vor, namentlich bei dauerndem Gebrauche der Bromsalze; indessen so wie bei dem letzten Kinde in drei regelrechten Perioden ist doch wohl sicher nur äußerst selten einmal ein Verlauf in der Epilepsie gesehen worden. Man muß ohne weiteres daraus schließen, daß eine materielle Veränderung des Gehirns hier nicht als Grundlage des Leidens gedacht werden kann. Für die funktionelle und relativ milde Natur des Leidens spricht aber noch mehr folgendes: wir haben zu wiederholten Malen erlebt, daß, während alle Medikamente ihre Wirkung versagten (einschließlich der Bromsalze), einfache diätetische Maßnahmen fast sogleich die eben noch recht zahlreichen Absencen zum Verschwinden brachten. So sahen wir das bei zwei Kindern, als sie wegen interkurrenter Krankheit zu Bette gebracht wurden; wochenlang haben keine Absencen sich ereignet, als sie das Bett wieder verließen, waren jedoch alsbald die Anfälle wieder da. Unsere erste neue Patientin hat ebenso auf der Stelle eine bedeutende Verminderung und dann auch völliges Aufhören der Anfälle erfahren, als sie von der Stadt aufs Land einige Wochen lang (mit ihrer Mutter) ging. Das zweite Mädchen ferner erreichte zweimal die vorhin erwähnte lange anfallsfreie Periode eben dann und dadurch, als sie eine Kur im Waldgebirge antrat.

Heilbronner teilt eine analoge, vielleicht noch mehr frappierende Tatsache mit: er nahm ein Kind mit massenhaften kleinen Anfällen in seine Klinik auf, und vom ersten Augenblicke ab sind hier die Anfälle ausgeblieben, so daß er selbst sie gar nicht zu Gesicht bekam.

Nicht leicht nun wird man diese Erfahrungen, namentlich aber die letzte, hören können, ohne daß man sofort die Vorstellung gewinnt, hier müsse kindliche Hysterie im Spiele sein. Man weiß ja längst, daß bei dieser Krankheit plötzliches Verschwinden der Anfälle und Symptome oft vorkommt, und daß insbesondere die Verpflanzung aus der Häuslichkeit in ein Krankenhaus oft ohne weiteres in dieser Weise die kindliche Hysterie beendet. Diese Annahme hat aber auch sonst so manches für sich: bei Kindern werden monosymptomatische Hysterien gar nicht selten wahrgenommen und der eigentümlich massive Charakter des Leidens mit seinen manchmal zahllosen Anfällen spricht an sich mit dafür. Recht stark ist ferner im gleichen Sinne die Art der Bewußtseinsstörung als Beweisgrund zu verwerten; denn das Erhaltenbleiben der Besinnung, während die Willküraktion aufgehoben wird, ist doch die eigentliche Signatur des hysterischen Anfalls. Und endlich hatte ich selbst schon früher betont, daß deutliche suggestive Einflüsse bei der Auslösung des Absencen mitwirken. So war mir besonders aufgefallen, wie regelmäßig die Kinder — wenigstens ein Teil derselben — dafür zu sorgen scheinen, daß der Arzt recht bald die Anfälle selbst zu sehen bekommt. Beim zweiten Besuche waren diese gewöhnlich, oft in mehrfacher Zahl, da, gerade während die Kinder bei mir in der

Sprechstunde sich befanden. Bekanntlich erfährt man ähnliches ziemlich allgemein bei unseren hysterischen Patienten.

Noch drastischer lag die Sache bei unserem letzten Patienten, der immer seinen Anfall bekam, wenn er in die Sonne aufwärts schaute. Sicher spricht da ein gewisser Reiz des Lichtes mit; ich kenne anscheinend gar nicht hysterische Männer, die dann gewöhnlich eine tüchtige Migräne mit Flimmershotom erleiden. Aber die eigentümliche Art der Reaktion mit den ruckweisen Zuckungen des Kopfes und der Aufwärtsdrehung der Augen, die geistige Starre dabei, d. h. die Absence an sich, ist kaum anders zu deuten denn als hysterisch.

Zu alledem ist noch die Art der ersten Entstehung, des Ursprungs der ganzen Affektion ins Feld zu führen. Jene war gewöhnlich eine ganz plötzliche, die Anfälle kamen eines Tages und waren von da ab durchweg in großer Zahl vorhanden. Dabei war zweimal sicher eine Art von psychischem Chok als Ursache des Leidens anzunehmen; Heilbronner hat dies zwar etwas angezweifelt, indessen wenn 2 Tage nach einer sehr aufregenden und schmerzhaften Nasen- oder Halsoperation die Anfälle und das ganze Leiden sich zuerst zeigen, und wenn dies gleich in zwei Fällen beobachtet wird, dann scheint mir der Zusammenhang doch deutlich genug sichtbar zu sein. Dazu ist in einem dritten Falle ein heftiger Schreck (Gespensterscherz bei einem 5jährigen aufgeregten Knaben) unmittelbar vorausgegangen und im ersten neuen Falle hat ziemlich sicher die Furcht und Aufregung vor dem Schulbeginn sich wirksam erwiesen. Auch diese Tatsachen sprechen nun gewiß wiederum zugunsten der Hysteriediagnose; denn psychische Erregungen, besonders wenn sie chokartig wirken, kennen wir längst als eine häufige Ursache der Hysterien.

Leider nun begegnet diese Deutung, welche — wie erwähnt — zuerst Heilbronner lebhaft befürwortet hat und die uns anscheinend ein gutes Verständnis eröffnet hätte für die Eigenart des ganzen Leidens, dennoch andererseits wieder ernsten Bedenken. Nicht so schwer fällt da ins Gewicht die Tatsache, daß die Kinder sonst keinerlei hysterische Züge zeigen und daß im allgemeinen rein hysterische Absences, wenigstens nach meiner Erfahrung, relativ nicht sehr oft angetroffen werden. Bei Kindern sind eben isolierte und etwas seltsame hysterische Symptome, wie schon gesagt, nicht ungewöhnlich. Dagegen überrascht doch die außerordentliche Hartnäckigkeit und gänzliche Isoliertheit der Störung durch 7—8 Jahre hindurch dann, wenn die Grundlage eine hysterische wäre. Sodann ist es doch nur ein Teil der Fälle, wo man suggestive Einflüsse zu vermuten Anlaß hat; bei mehr als der Hälfte aller Kinder vermißt man sie, und die Anfälle sind zudem den Kindern mehrfach andauernd lästig und peinlich gewesen, das Mädchen in der zweiten neuen Beobachtung suchte sie direkt zu verheimlichen. Der

Schulbesuch, den mehrere der Patienten wirklich liebten, war durch die auffälligen und störenden Anfälle mehrfach recht erschwert worden, die Lehrer wehrten sich gegen das Verbleiben der Kinder im allgemeinen Unterrichte. Auch das stimmt nicht recht mit der Hysterieannahme, man hat da sonst kaum je den Eindruck, daß die Symptome den Kranken wirklich zuwider sind.

Ganz ebenso verhält es sich mit der weiteren Tatsache, daß nicht nur alle Medikamente und Prozeduren wirkungslos abprallen, sondern ebenso alle suggestiven Einwirkungen von seiten des Arztes. Gewiß sind dennoch die Anfälle ziemlich oft infolge gewisser Maßnahmen wie abgeschnitten gewesen; indessen das, was dabei wirksam war, scheint doch kein psychologisches Moment gewesen zu sein, sondern ein spezifisch somatisches, der Einfluß der absoluten Ruhe und der Stärkung. Das gilt für den eklatanten Nutzen des längeren Bettliegens und ferner des Land- und Gebirgsaufenthalts.

Das stärkste Argument gegen die Hysterie aber bilden die wiederholten und gelegentlich sogar (im zweiten neuen Falle) zeitweise gehäuften nächtlichen Anfälle, bei welchen Pupillenstarre nachweisbar war und die mitten im Schlafe zu entstehen pflegten. Diese Erscheinung läßt sich doch kaum noch mit der Hysterieannahme vereinbaren. Und dazu kommt noch die neue wichtige Wahrnehmung, welche wir L. Mann verdanken und welche uns überhaupt auf eine ganz andere Kategorie von Krankheitsprozessen hinweist. Ich meine die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit an den peripheren Nervenstämmen, von der wir freilich erst in allerjüngster Zeit Nachricht erhalten haben und die ich selbst daher noch nicht nachzuweisen vermochte.¹⁾ Bekanntlich wird der sogen. spasmophile Zustand, welcher nach den Forschungen von Thiemich²⁾ und anderen Breslauer Ärzten einem großen Teile der kindlichen frühesten Konvulsionen zugrunde liegt, durch diese Eigentümlichkeit charakterisiert; und die Verwandtschaft unserer Fälle damit wäre für uns um so eher annehmbar, weil jene Autoren die Krämpfe der Spasmophilie generell von denjenigen der Epilepsie trennen. Gerade da sollen nach Thiemich und Birk in späteren Jahren keine epileptischen Anfälle typischer Art mehr sich herausbilden.

Setzen wir demgemäß das Bestehen eines eigenartigen nervösen Überreizungszustandes speziell im Gehirne voraus, so verstehen wir auch, warum die Absencen mit einer gewissen Vorliebe gerade bei übermäßig lebhaften und beweglichen Kindern sich entwickelt haben,

¹⁾ Diese Nachprüfung hat inzwischen stattfinden können, vgl. den Nachtrag.

²⁾ Thiemich u. Birk, Über die Entwicklung eklampt. Säuglinge in der späteren Kindheit, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 65. 1907. — Thiemich, Über Spasmophilie im Kindesalter, *Med. Klinik*, 1906.

weil ihre übergroße Agilität sie gewiß auch eher übermüden konnte. Und ferner ist uns der merkwürdige Erfolg der Bettruhe begreiflich geworden. In der Diskussion, die nach meinem Karlsruher Vortrage stattfand, hatte die ärztliche Leiterin der Korker Epileptikeranstalt¹⁾ mitgeteilt, daß günstige Einwirkungen des Bettliegens auch bei Epileptikern öfter bemerkt worden; um so eher konnte dies in unseren Fällen geschehen, die sicherlich auf minder schwerer Grundlage ruhen.

Man wird sich nicht verhehlen, daß auch mit dieser Deutung nur in allgemeinsten und vager Art ein gewisses Verständnis für die Affektion bei unseren Kindern gewonnen wird. Wir wissen damit noch nicht, warum gerade die gehäuften momentanen Absenzen als Symptome der Ermüdung und Überreizung sich zeigen, während andere Spuren und auch förmliche Konvulsionen sonst vermißt werden. Wir verstehen noch weniger die große Hartnäckigkeit des Leidens und seinen eventuellen Verlauf in Perioden und Schüben. Es muß wohl ein wichtiges pathologisches Moment noch mit im Spiele sein, welches etwa vasomotorische Schwankungen im Gehirn befördert, und man denkt dabei heute gerne auch an Autointoxikationen, an die Rolle der Schilddrüse, der Epithelkörper und dergleichen. Doch existieren bis jetzt gar keine bestimmten Anhaltspunkte in dieser Hinsicht, da die Kinder eben abgesehen von den Anfällen gesund und normal waren. Jedenfalls kommen starke Erregungen bei Kindern recht oft vor, und unsere gehäuften Absenzen stellen dagegen auf alle Fälle ein relativ seltenes Krankheitsbild nicht gewöhnlicher Art dar.

Wenn wir also auch über ihr Zustandekommen einiges mit Wahrscheinlichkeit vermuten können, so ist die Genese des Leidens in der Hauptsache doch noch dunkel. Dabei scheint es mir im übrigen gar nicht nötig zu sein, daß man die genetische Frage, ob nämlich Hysterie, ob nervöse Überreizung mit Neigung zur Spasmophilie vorliege, ganz und gar kontradiktorisch auf ja und nein stellt. In gewissen Fällen, wie unserem letzten mit den künstlich jeweils auszulösenden und ausgelösten Anfällen, tritt das hysterische Element fast unabweisbar hervor, das plötzliche Verschwinden der Anfälle in Heilbronners Falle beim Eintritte in seine Klinik muß den Verdacht des hysterischen Ursprunges der Anfälle fast ebenso stark unterstützen, und hat in unserer ersten neuen Beobachtung wirklich die Furcht vor der Schule die ganze Affektion ins Leben gerufen, so wird jede andere Erklärung als die einer hysterischen Autosuggestion uns wenig plausibel vorkommen. Mindestens, und das ist das Wahrscheinlichste, werden wir annehmen, daß ein starkes hysterisches Element in dem Leiden steckt, und wir werden uns jetzt nochmals erinnern, daß bei Erwach-

¹⁾ Frl. Dr. Ehrmann, s. Verhandlungen der Karlsruher Naturforscherversammlung, Neurolog. Abteilung.

senen die Neurasthenie und Hystero-Neurasthenie auf ihrem Boden ganz ähnliche Absencen da und dort entstehen läßt. Doch gibt es auch wieder andere Fälle, so z. B. der zweite neue mit seinen drei Perioden, wo hysterische Einflüsse anscheinend nicht sich geltend gemacht haben.

So scheinen verschiedene Momente, nervöse Gehirnermüdung und Spasmophilie, ferner hysterische Suggestionen und ein drittes noch unbekanntes Moment, welches vasomotorische Schwankungen oder plötzliche Hemmungen im Gehirn befördert, zusammenzukommen, um unsere gehäuften nervösen Absencen bei Kindern herbeizuführen. Fragt man jetzt am Schlusse nochmals, welche Verwandtschaftsbeziehungen zur Epilepsie vorauszusetzen sind, so muß man dabei wieder sich vergegenwärtigen, daß eine theoretische Abgrenzung des Epilepsiebegriffes heute noch nicht erreicht ist und daß man ja zurzeit schon mehrere Formen der Epilepsie und darunter sogar die Affektepilepsie aufgestellt hat. Unser Hauptergebnis war ein praktisches, d. h. ein prognostischer Lehrsatz: die gehäuften leichten Anfälle bei Kindern stören weder die körperliche und geistige Entwicklung der Betroffenen, noch führen sie im späteren Leben, soweit sich bisher gezeigt hat, zu einer typischen Herausbildung von vollen und dauernd sich wiederholenden konvulsiven Anfällen. In der Regel scheint schließlich vielmehr Heilung noch vor der Pubertät zu erfolgen. Auch das ist heute noch nicht vollkommen sicher, wir müssen über diese fundamentale Frage auch jetzt noch fernere Erfahrungen für wünschenswert halten.

Bestätigen sich aber unsere seitherigen Erfahrungen, wie das gewiß weitaus am wahrscheinlichsten zu erwarten ist, dann scheint es mir nicht zweckmäßig zu sein, die nervösen Absencen irgendwie einem erweiterten Epilepsiebegriffe anzugliedern, was Gruhle vorgeschlagen hat. Im Gegenteile, gerade bei der unheilvollen Bedeutung, welche der Epilepsiebegriff in prognostischer Hinsicht besitzt, scheint mir wesentlich zu sein, sich gegenwärtig zu halten, daß es starke Petit-mal-Zustände sogar von langer Dauer gibt, welche stets gutartig bleiben und welche unter verschiedenen klinischen Formen sowohl bei Erwachsenen als bei Kindern auftreten. Daß wir diese Erkenntnis heute mit größerer Sicherheit aussprechen können und daß wir über die Eigentümlichkeiten des Verlaufs und der klinischen Erscheinungsformen der Zustände etwas genauere Erfahrungen erworben haben, das betrachte ich als den hauptsächlichsten Gewinn, der aus meinen Mitteilungen und denjenigen der beiden anderen Autoren, die über das Leiden sich verbreitet haben, hervorgegangen ist.

Einige ungefähre Kenntnisse darüber waren ja längst bekannt, erfahrene Kenner dieser Dinge, wie Fürstner, Binswanger und Hoche¹⁾

¹⁾ Zitiert im einzelnen bei Heilbronner a. a. O.

hatten gelegentlich auf diese besonderen Petit-mal-Anfälle schon hingewiesen und sie hatten sie wohl selbst auch schon öfter gesehen. In einem so vollständigen Handbuche wie dem H. Oppenheims hatten auch schon vor meiner ersten Arbeit Hinweise entsprechender Art gestanden, die Narkolepsie Gélinaeus war natürlich erwähnt. Hoffen wir, daß nunmehr die Forschung auch dieser Detailfrage sich mit größerem Interesse annimmt. Dann werden wir volle Sicherheit über die diagnostische bzw. prognostische Hauptfrage und über die mancherlei ätiologischen und klinischen Probleme im übrigen wohl gewinnen.

Bezüglich der Therapie habe ich leider nichts Neues zu sagen. Noch habe ich kein Medikament und keine Behandlungsform kennen gelernt, die einen Einfluß auf die Anfälle erkennen ließ. Welche allgemeineren Maßnahmen dagegen wirksam sind, ist ausführlich vorhin erörtert worden. Es waren solche, die Ruhe und Erholung dem kindlichen Nervensystem, besonders bei erregbaren Naturellen, gewähren.

Nachschrift.

In den letzten Tagen ist mir noch ein neuer Fall der „gehäuften kleinen Absenzen“, nun der siebente eigene, zugeführt worden. Er bestätigt wiederum sehr hübsch das Wesentliche dessen, was wir in dieser Abhandlung ausgeführt haben; er vervollständigt aber das Bild auch noch durch einige interessante Züge, und vor allem, er hat Gelegenheit dargeboten, die schöne neue Entdeckung L. Manns nachzuprüfen und, wie ich gleich hinzufügen will, in der Hauptsache durchaus zu bestätigen. Es wird mir daher wohl gestattet sein, in dieser Nachschrift den neuen Fall kurz zu schildern und zu besprechen.

Fall 4. Karl B., 12 Jahre alt, aus Dürkheim (rez. 8. März 1912). Der Vater leidet an essentiellern Asthma. Das Kind hatte eine normale Entwicklung, niemals Gichter, dagegen hat er ebenso wie eine jüngere Schwester eine mittelstarke Ichthyosis mit kleienförmiger Hautabschilferung mit auf die Welt gebracht. Sein jetziges Leiden wird von den Eltern entschieden auf einen heftigen Schreck zurückgeführt, den das Kind im 5. Lebensjahre erfuhr: Infolge einer kindlichen Unart auf der Straße wurde es von einem fremden Manne ergriffen und unter Drohungen („ich schlag dich tot“ u. dgl.) stark verprügelt. Der Knabe kam fassungslos nach Hause und blieb 3—4 Wochen danach anhaltend ganz verstört und ängstlich. Darauf folgten sogleich die Anfälle, die seither in den verflossenen 7 Jahren stets wiedergekehrt sind. Im übrigen hatten die Anfälle zunächst nur drei Wochen lang gedauert, sie kamen aber jedes Jahr im gleichen Monate des Frühjahres jeweils wieder, um nach derselben kurzen Anfallsperiode bis zum nächsten Jahre zu verschwinden. In diesem Jahre zum ersten Male bestehen sie jetzt nach 5 Wochen noch fort und zeigen keine Neigung zum Aufhören oder zur Besserung.

Ein besonderer Grund dafür ist nicht ersichtlich: das Kind hat sich sonst körperlich und geistig in normaler Weise entwickelt; es ist auch nicht besonders nervös oder aufgeregt, wiederum sind die Anfälle das einzige abnorme Symptom. Sie kommen, wie stets bisher, sowohl bei Tag wie bei Nacht, und zwar

in der Gesamtzahl von einem Dutzend oder etwas mehr Anfällen täglich, ihr Charakter ist immer sich gleich geblieben; plötzlich hält das Kind zu Hause oder unterwegs in seiner Tätigkeit inne, es beugt und dreht seinen Körper nach einer Seite, zittert auch oft dabei am ganzen Körper und dann kriecht es langsam einen oder wenige Schritte in gebeugter steifer Haltung, sich möglichst dabei an Gegenständen festhaltend. Nach 1—2 Minuten ist der Anfall vorbei, das Kind weiß dies stets, spürt im übrigen nur während des Anfalls ein Brausen im Kopfe.

Nachts kommen meist 2—3 Anfälle, das Kind erwacht, ruft „Mutter, Mutter“, zittert und sucht ebenfalls aus dem Bette sich herauszudrehen. — Die Anfälle kommen spontan, sie werden aber auch durch stärkere Geräusche, lautes Reden, plötzlichen Lärm gewöhnlich hervorgerufen.

Schon bei der Herfahrt waren heute zwei Anfälle dagewesen, ein weiterer kam bald in meiner Sprechstunde während der Untersuchung zum Ausbruch: der Junge verstummt plötzlich, dreht sich steif nach links auf die Seite, krümmt sich in den Knien und windet langsam den Körper hin und her (ohne Zittern). Die Augen stehen dabei gerade, also nicht wie sonst gewöhnlich nach oben, die Pupillen sind etwas über mittelweit und reagieren offenbar nur unvollkommen auf Licht. Mit der Außenwelt scheint das Kind keinen Konnex zu haben. Nach 1—1½ Minuten sagt er plötzlich: „Alleweil ists rum“, und er ist nun wieder ganz wie zuvor vollkommen bei sich.

Er ist körperlich gut entwickelt, geistig geweckt und natürlich, besitzt die gewöhnlichen Schulkenntnisse, doch befindet er sich nicht bei den besseren Schülern. Die Untersuchung ergibt nichts Besonderes, die Reflexe sind mittelstark, alle Koordinationen sind gut ausgebildet usw. Kein Tremor der Hände, kein Nystagmus.

Ich war gespannt auf die elektrische Untersuchung (mit galvanischem Strom und kleiner Elektrode). Der Nervus facialis war wenig gesteigert in der Erregbarkeit, anders die Nerven der Extremitäten (z. B. beide N. radiales, ulnares und mediales). Am N. radialis z. B. zeigte sich: KSZ. erfolgt schon bei 0,4 MA., KS.-Tetanus ergibt sich schon bei 3—4 MA., Kathodenöffnungszuckung st bei 3, jedenfalls bei 3,5—4 MA. leicht zu erhalten. AÖZ. ist stärker als ASZ. und erfolgt ebenfalls schon bei kleinen Stromstärken (0,8—1,0 MA.).

Das sind also Befunde, welche ganz analog sind denjenigen, welche L. Mann in seinen beiden Fällen gewonnen hatte¹⁾ und welche dieser Autor sicherlich mit Recht als Beweis für einen obwaltenden spasmophilen Zustand angesehen hat. Am meisten bezeichnend dabei ist wohl die Leichtigkeit, mit der die Kathodenöffnungszuckung und der Kathodentetanus erreicht werden. Ähnliches kenne ich selbst schon lange vom Schreibkrampf, bei dem eine sehr starke Steigerung der elektrischen Erregbarkeit gewöhnlich besteht und wobei sicherlich eine Art von spasmophilem Zustand ebenfalls in dem entsprechenden Armzentrum existiert.

Die bisherige Behandlung hatte keinen Einfluß auf das Leiden gehabt. Das Kind war sonst wohlgenährt, munter und frisch.

Soweit diese neue Beobachtung.

Wie sich zeigt, entspricht sie dem bereits bekannten Typus in allen Hauptpunkten: es sind wieder „gehäufte kleine Absenzen“, das Bewußtsein bleibt darin erhalten (das Kind sagt selbst „jetzt ist's vorbei“), das gesamte körperliche und geistige Befinden bleibt ungestört, speziell fehlen irgendwelche Spuren von Epilepsie und sogar

¹⁾ L. Mann, a. a. O., Zeitschr. f. med. Elektrologie, S. 82, 1911.

von Hysterie, die Dauer ist eine lange, wenigstens kehren die Anfallsperioden seit 7 Jahren immer wieder.

Ganz besonders charakteristisch ist wieder die Art der Entstehung, der Ursprung des Leidens, so daß der Einwand, welchen Heilbronner dagegen gemacht hatte, wohl nicht mehr aufrecht zu erhalten ist: plötzlicher Schreck durch die rohe Mißhandlung des Kindes, also ein seelischer Chok, wurde sicher mit Recht von den Eltern als Ursache für die Anfälle angeführt. Wir hörten, daß das Kind 3 Wochen lang hinterher ganz verstört und ängstlich geblieben war. Dann kamen gleich die Anfälle.

Neu ist dagegen hier zweierlei: erstlich der Verlauf in jährlichen kurzen Perioden von 2—3 Wochen, immer zur gleichen Jahreszeit. Jetzt zuerst schien das Leiden wesentlich länger dauern zu wollen. Zweitens sind die steifen windenden Vorwärtsbewegungen im Anfalle sonst nicht gesehen worden. Doch ist diese Variation wohl nicht von großer Bedeutung.

Sonst gehört der Fall deutlich jener Kategorie zu, in welcher das hysterische Element stärker hervortritt. Schon die besonders deutliche Einwirkung des Schrecks bei der Entstehung des Leidens ist hier namhaft zu machen; vor allem aber die Art der Auslösung der einzelnen Anfälle. Ganz ähnlich wie der Lichtreiz in unserem 3. Falle wirkte hier der Schallreiz auslösend und ferner sehr deutlich auch die „gespannte Erwartung“, so daß wieder einmal der Anfall rechtzeitig in meiner Sprechstunde sich meldete.

Gleichwohl erschöpft auch in diesem Falle die Hysterie nicht das Wesen der Anfälle. Wieder müssen wir hier die regulären nächtlichen Anfälle ins Feld führen, die aus dem Schlafe unter Erwachen sich einstellten. Die diesmal konstatierte Unvollkommenheit der Pupillenreaktion im Anfalle allein für sich ist nur bedingt zu verwerten. Man weiß, daß manchmal auch im hysterischen Anfalle Pupillenstarre vorkommt, und ich selbst habe dies schon in einem sicher hysterischen Falle feststellen können. Dagegen scheint mir von Erheblichkeit zu sein der Nachweis der deutlich abnorm gesteigerten elektrischen Erregbarkeit an den peripheren Nerven. Daß mir die Bestätigung dieser Entdeckung L. Manns geglückt ist, halte ich für einen nicht unwichtigen Befund. Wir dürfen also mit genügender Zuverlässigkeit annehmen, daß bei diesen Kindern ein spasmophiler Zustand existiert.

Damit dürfen wir somit auch unsere frühere Erklärung als einigermaßen begründet ansehen: wenn ein spasmophiler Zustand und eine hysterische Disposition zusammentreffen im Kindesalter, dann treten eventuell die „gehäuften kleinen Anfälle“ bei Kindern ein. Daraus erklärt sich auch vermutlich,

wieso im gegenwärtigen Falle die jährlichen kurzen Anfallsperioden seit 7 Jahren bereits sich herausgestellt haben. Die Spasmophilie wird vermutlich dann jeweils wiedergekehrt sein. Auf welcher speziellen Grundlage sie allerdings hier beruht, darüber vermag ich mir keine Vorstellung zu machen. Perioden von 4—5 Monaten hatten wir übrigens auch in unserem zweiten (jetzigen) Falle zu verzeichnen.

Daß bei einem „krampfbereiten“ Zustande leichte Reize, wie ein plötzlicher Lärm, ein greller Lichteindruck, die Anfälle auslösen können, in der Art, wie das die zwei letzten unserer Fälle dargetan haben, dafür können wir bei Hysterischen eine Art von experimentellem Beweis erhalten. Ich beobachtete z. B. einen hysterischen jungen Mann in einer Periode von zahlreichen Muskelkrämpfen bzw. Anfällen. Wenn sich nun der Pat. niederlegte und einige Male auf Kommando freiwillig seinen Kopf vor- und rückwärts schüttelte, dann dauerte es kaum $\frac{1}{2}$ Minute, bis bei ihm ein regelrechter hysterischer Schüttelkrampf ausbrach, über welchen sein Wille nun nichts mehr vermochte und der mitunter bis zu einem schweren Anfalle mit Bewusstseinsstörung sich fortentwickelte. Ähnlich wird auch die unbewußte Muskelanspannung wirken, welche mit der „gespannten Erwartung“ eines Anfalles verbunden ist und welche dafür sorgt, daß in der ärztlichen Sprechstunde der Anfall zum Ausbruch kommt.

Nachdem nun in 6 von 7 Fällen innerhalb meist vieler Jahre sich keine epileptiformen Krampfanfälle herausgestellt haben, und jetzt wiederum binnen 7 Jahren, nachdem sich das ganze Krankheitsbild als ein derart eigenartiges nochmals gezeigt hat, dürfen wir jetzt auch mit annähernder wissenschaftlicher Gewißheit annehmen, daß die „gehäuften kleinen Absenzen“ nichts mit der echten Epilepsie zu tun haben.

Ein Fall von vielfach komplizierter Sexualperversion.

Selbstbericht eines katholischen Geistlichen, veröffentlicht mit Einleitung, Nachtrag, Anmerkungen und Epikrise

von
Max Marcuse (Berlin).

(Eingegangen am 8. März 1912.)

Der nachfolgende Bericht ging mir vor länger als zwei Jahren von einem katholischen Geistlichen zu, der mich wegen seines Zustandes um Rat und Beistand bat. Der Patient, seiner Zeit 38 Jahre alt, wohnte auswärts, nicht nahe von Berlin, und mußte sich darauf beschränken, mich schriftlich zu konsultieren. Er tat dies zunächst in einem Briefe, in dem er mich über die zur Zeit quälendsten Symptome informierte. Ich gewann aus der Lektüre sofort ein wärmeres Interesse für die Person und den Fall des Schreibers und machte ihm klar, daß eine briefliche „Behandlung“ hier vielleicht mehr als überall unmöglich sei und ich, ohne ihn persönlich kennen gelernt zu haben, mich meines Urteiles und Rates enthalten müsse. Meiner ärztlichen Überzeugung gemäß, ebenso sehr aber auch, um dem in schwerer Not um Hilfe Flehenden nicht Steine statt Brot zu reichen, schlug ich ihm vor, mir eingehend über sein ganzes Sexualleben zu berichten und sich alles, was ihn bedrücke und worunter er leide, herunterzuschreiben; ich denke — so äußerte ich mich zu ihm in meiner Antwort —, daß auf diese Weise zwar ich noch immer nicht in den Stand gesetzt würde, ihn aus der Entfernung ärztlich zu „behandeln“, wohl aber er schon durch die Aussprache an und für sich eine Erleichterung erfahren und ich vielleicht doch irgendeinen Hinweis erhalten werde, der mir ermögliche, ihm eine brauchbare Anregung oder einen nützlichen Rat zu geben. Daß ich bei dieser Aufforderung auch noch den unausgesprochenen Gedanken hatte, einen wissenschaftlich interessanten Beitrag zur Kasuistik der Sexualpsychopathologie zu gewinnen, vermag und brauche ich nicht zu leugnen. Der Patient griff meine Anregung dankbar auf und kündigte mir umgehend den Bericht an.

Dieser traf in einzelnen Abschnitten nach und nach im Verlaufe von ca. drei Wochen ein. Ich habe den Empfang der Sendungen immer nur mit wenigen Worten bestätigt, ohne irgendwie auf den Inhalt

des bis dahin vorgelegenen Berichtes einzugehen. Ich habe an den Patienten auch niemals irgendeine Frage gerichtet, seine Aufmerksamkeit niemals auf irgendeinen besonderen Punkt hingelenkt, habe weder in meinem ersten Briefe, noch jemals später irgendeine spezielle Auskunft erbeten, — kurz: alles — ohne jede Ausnahme — hat der Patient ungefragt und vollkommen spontan geschrieben¹⁾. Daraus erklären sich die Lücken, die der Bericht, als Krankengeschichte betrachtet und beurteilt, aufweist, andererseits hat er dadurch an Wert gewonnen, weil jede Möglichkeit einer von mir ausgehenden, durch Inhalt oder Form der Fragen bedingten Suggestion auszuschließen ist²⁾.

Ich hatte das Dokument bisher liegen lassen, weil ich dachte, ich würde den Patienten noch persönlich kennen lernen; er hatte mir mehrmals einen Besuch in Aussicht gestellt, aber immer wieder abgeschrieben; die letzte Nachricht erhielt ich Ende vorigen Jahres; der Patient teilte mir darin mit, daß seine Absicht, mich Weihnachten endlich zu besuchen, abermals als unausführbar sich erwiesen habe. So will ich denn die Veröffentlichung, die mir mit dem wissenschaftlichen Interesse des Falles zwingend begründet erscheint, nicht länger hinausschieben, trotzdem der Mangel einer persönlichen Befragung und Untersuchung des Patienten den Wert dieser Arbeit beeinträchtigt³⁾. Es bleibt meines Erachtens des Wertvollen genug übrig.

Zuvor habe ich noch folgendes zu bemerken. Das Manuskript umfaßt ca. 4 Quarthefte — in blauem Deckel —, wie sie in den Schreibwarenläden für je 10 Pfg. käuflich sind; die Seiten sind ohne Rand, mit engen Karos versehen und dicht beschrieben. Die Handschrift⁴⁾

¹⁾ Auch nachdem der Bericht abgeschlossen vorlag, habe ich keinerlei Fragen insbesondere auch nicht nach den Hereditätsverhältnissen, an den Patienten gerichtet, weil ich ihn persönlich nicht kannte, auch bis heute noch nicht kennen gelernt habe und schon deshalb die Wirkung, die solche Hinweise doch leicht auf seinen Gemüts- und Leidenszustand hätten haben können, nicht zu übersehen vermochte.

²⁾ Dagegen hat auf den Patienten die Lektüre meiner Schrift „Die Gefahren der sexuellen Abstinenz“ (Leipzig, A. Barth, 1911), die für ihn der Anlaß war, sich gerade an mich zu wenden, wohl einen gewissen Eindruck gemacht; und ähnliche Eindrücke sind offenbar auch von der Lektüre noch einiger anderer sexologischer Arbeiten ausgegangen. Daß dies zu einer Verfälschung des Tatbestandes im kleinen und einzelnen geführt, daß dies namentlich die Erklärungsversuche des Patienten beeinflußt habe, ist nicht unmöglich; daß deshalb aber etwa die subjektive Wahrhaftigkeit des Berichtes und seine objektive Zuverlässigkeit in den wesentlichen Stücken in Frage gestellt werden dürfte, halte ich für sehr unwahrscheinlich, was nicht von der Verpflichtung entbindet, den Schilderungen dieses Psychopathen (— man entschuldige diese anteceptio! —) mit kritischer Zurückhaltung zu begegnen.

³⁾ Siehe den „Nachtrag“.

⁴⁾ Eine Schriftprobe gebe ich nicht, um dadurch nicht die Identifizierung des Patienten zu ermöglichen.

ist ziemlich steil, zierlich, klein, „perlenschnurartig“; die Buchstaben sind etwas „stilisiert“ und daher nicht immer leicht zu entziffern, deutsch, nur in den Fremdwörtern lateinisch; der übliche Unterschied zwischen Haar- und Grundstrichen besteht nicht; eher sind die Abstriche etwas weniger kräftig als die Aufstriche; das Manuskript zeigt so gut wie gar keine Korrekturen und ist tadellos sauber und korrekt gehalten. Das Ganze macht äußerlich den Eindruck einer weiblichen Arbeit; ich würde als den Verfasser eine gebildete und intelligente, energische und dennoch etwas eitle Dame vermuten. Der Vollständigkeit halber ist erwähnenswert, daß die Arbeit nicht frei von orthographischen Fehlern ist; und zwar handelt es sich nicht um Flüchtigkeiten, denn sie kehren regelmäßig durch das ganze Manuskript wieder; so schreibt der doch offenbar sehr gebildete Verfasser — noch dazu ein „Schulmann“ — stets z. B. „schwehr“, „schwehrlich“, „Schwehrmut“, ebenso „Konsequens“, „Abstinens“ usw. Daß hier und da gelegentlich ein Wort ausgelassen und aus der Konstruktion gefallen ist, finde ich bei der Seltenheit dieser Vorkommnisse und dem Umfang des Manuskriptes durchaus unauffällig. — Schließlich ist noch eines zu bemerken. Die Darstellung des Patienten geht zwar im ganzen ziemlich streng chronologisch vor. Trotzdem fehlt ihr die Systematik und Geschlossenheit; die Ausführungen sind wenig konzentriert, vielfach sehr weitschweifig und von Wiederholungen keineswegs frei. Alles dieses versteht sich beinahe von selbst angesichts der Art, wie der Bericht zustande gekommen ist; aber es nötigte zu einer gewissen Redigierung des Manuskriptes — nicht nur aus Raumrücksichten. Selbstverständlich durfte ich hierbei aber nur mit der denkbar größten Zurückhaltung und Zartheit vorgehen, und zwar nicht nur gegenüber dem Inhalte, sondern auch gegenüber der Form des Originals, dessen Wesentliches unberührt bleiben mußte. „Wesentlich“ ist hier aber auch vieles von dem, was vom literarischen und selbst vom stofflichen Gesichtspunkte aus als unerheblich zu bezeichnen wäre, da gerade von diesen Stellen her manches Licht auf die geistig-seelische Eigenart des Patienten fällt und somit für die Beurteilung des Falles unentbehrlich ist. Das gilt besonders auch für die Exkurse des Patienten auf das religiöse Gebiet; die Bemerkungen über den Katholizismus, die Bekenntnisse des Patienten über seinen Glauben sind psychologisch (und sachlich!) so bedeutsam, daß ich mich nicht entschließen konnte, sie bei der folgenden Veröffentlichung fortzulassen; dies um so weniger, als sie mir einen Beitrag zu dem wichtigen Problem der Beziehungen zwischen Frömmigkeit, insbesondere katholischer Frömmigkeit und Geschlechtsleben zu liefern schienen. Dagegen habe ich auf die Wiedergabe der zusammenhängenden, allgemein-philosophischen Auslassungen vollständig, auf den Abdruck der zahlreichen Wiederholungen

in denjenigen Ausführungen, in denen der Patient seine jeweiligen Stimmungen zu schildern unternimmt, zum größten Teile verzichtet. Im übrigen habe ich ausschließlich solche Stellen gestrichen, die eine rein stilistische Bedeutung haben. Überall, wo in der folgenden Veröffentlichung der Originaltext unterbrochen wird, sind diese Lücken ausdrücklich kenntlich gemacht. Soweit aber der Bericht im Nachstehenden wiedergegeben wird, deckt sich dieser Abdruck mit dem Original buchstäblich. Einzig und allein offenkundige Flüchtigkeitsfehler, sowie Orts- und ähnliche Bezeichnungen, die auf die Person des Patienten hinweisen könnten, habe ich korrigiert. Jede Änderung darüber hinaus ist unterblieben. Die Satz-Anordnung, insbesondere die Einteilung in die verschiedenen Abschnitte, stammt von mir; aber ich habe dabei die Interpunktion, weil für den Stil des Pat. charakteristisch, gleichwohl zu wahren gesucht.

I.

... Ich sehe es noch vor mir klar, als wäre es gestern geschehen — ein heißer Augustnachmittag — die Sonne brütet und wirft glühende Pfeile durchs Blätterwerk eines dichten Walnußgebüsches, und dort liegt ein 12jähriger Knabe — er hat sich mit dem Gesicht zum Boden hingestreckt — er masturbiert? Nein! er schwingt in der rechten Hand eine Haselrute und läßt sie wohl hundertmal herabsausen auf Hinterbacken und Oberschenkel; da Hose und Hemd abgestreift sind, so sieht man, wie die weiße Haut von den leichten Hieben allmählich rosenrot sich färbt, — aber rechter Ernst ist's nicht; da erhebt sich der Bengel, beugt sich über einen Baumstumpf und schlägt nun kräftiger; dann aber stellt er sich auf und schlägt nun mit ganzer Wucht, so, daß die dünnen Ruten brechen; da nimmt er das dicke Ende und schlägt, bis er von Schweiß überrollen ist, bis das Rosenrot in Dunkelblau übergeht und einige Blutstropfen an den Ruten hängen — nachher, als das Rot gewichen, schleicht der Bengel vor Mutters Toiletten Spiegel, reißt sich das Beinkleid herab, und nun starrt er, als gäbe es nichts Besehenswerteres in der ganzen Welt; nun starrt und starrt er minutenlang auf die blauen Flecke und zählt sie; er bedeckt den schwellenden Pfirsich wieder; er deckt ihn wieder auf, langsam, dann rasch; und immer wieder starrt er die blauen Linien an, die über den meerschäumweißen Wölbungen gezeichnet sind.

Lüsterne Schilderungen zu geben, ist wahrhaftig nicht die Absicht Ihres Patienten, geehrter Herr Doktor; einmal aber mußten Sie es genau hören — ich habe der Darstellung mit Absicht eine ästhetische Färbung gegeben; denn diese Färbung ist wirklich meinem jetzigen Gesäßfetischismus eigen. Meine Wollust hat ästhetische Färbung, und mein etwa ästhetisches Empfinden bekommt leicht wollüstige Färbung.

Mit Absicht nahm ich auch das Stückchen aus der Kinderzeit, wo ich ganz unverdorben, ganz unschuldig war. Es geschah alles ohne Masturbation, ich erinnere mich, daß mir die Erektion des Penis dabei auffiel; aber es fiel mir nicht ein, diese Erektion mit dem Wollustgefühl in Kausalnexus zu bringen. Ich hätte überhaupt nicht sagen können, warum ich es tat; ich hatte auch keine Phantasievorstellungen dabei, während sehr bald die Einbildungskraft hinzu kam und ich zurzeit von einem Heer geiler Phantasiebilder erfüllt bin, die der bessere Teil meines Selbst glühend haßt, — doch davon später... Ohne Scham konnte ich es schreiben; keine Stimme im Herzen hörte ich: Du darfst nicht. Ein Kind,

das mal ganz und gar und absolut im dunklen Drange aus dem Geheimnis der Natur heraus handelt! denn — merken Sie wohl — ich mag mein Gedächtnis anstellen wie ich will — ich finde nichts, nicht das geringste, das von außen den Anstoß gegeben haben könnte. Ich bin niemals wie Rousseau von Mademoiselle Lambercier gezüchtigt worden; Umgang mit Knaben hatte ich damals gar nicht; ich fürchtete mich nur vor Knaben meines Alters, weil ich „altklug“ war und sie mich hänselten. Prügeleien mit „Überlegen“ — das hätte wohl in mir was anzünden müssen; aber ich war sehr „artig“, gar nicht „wild“, wie ich hätte sein müssen; ich las damals viel, auch Romane; viele Bilder aus einer illustrierten Romanzeitung stehen mir noch vor Augen — nichts, gar nichts Masochistisch-sadistisches war dabei.

Jedenfalls aber war ich kein richtiger „Junge“ — einsam, träumerisch, voll Phantasie, der im Privatunterricht (Schule besuchte ich damals noch nicht) nicht gerade faul; lernte auch leicht und gerne Geschichte und Erdkunde, in den Sprachen und in Rechnen aber das größte Hornvieh, so daß es meinen Eltern schien, ich würde nicht mal den „Einjährigen“ machen können. — Ich hatte einen einstündigen Weg zum Unterricht, den ich immer allein ging, und auf diesen Wegen ist das geschilderte Stückchen vielleicht ein dutzendmal in zwei Jahren vorgekommen.

Ich kam in die Quarta eines Gymnasiums; das Geheimnis vom Ursprung des Lebens hatte ich erraten; ich wußte — als Landkind — (Vater lebte damals auf dem Lande), was „Decken“ war und wie daraus Kälber wurden. — Ich fragte Vater: Ist es so mit dem Menschen? Vater gab keine rechte Antwort — mein älterer Bruder aber sagte mir: Ja; es ist so; es mag unrecht sein, daß ich es dir sage, aber du wirst schon bald dahinter kommen; man hänselt dich sonst zu sehr!

Ich weiß noch ganz genau, daß dieses „Ja“ mich einigermaßen enttäuschte; ich war schon genug von dualistischem Gedankenstoff durchtränkt, es war mir peinlich, Vater und Mutter mir vorstellen zu müssen — Mutter die Kuh mit den stieren Augen, Vater der Bulle mit dem großen Penis, dem weißen Schleim und den stieren Augen — ich gehörte ganz zu den Leuten, wie Carl Jentsch sagt, die es dem Herrgott nicht verzeihen können, daß die Menschen nicht nach Art der Baumfrüchte zur Welt kommen. — Doch sah ich im „großen Meyer“ Gebären nach — und, als ich nun sah, wie Mütterchen gelitten haben mußte, mich zur Welt zu bringen, da ging der Eindruck des Tierischen fort.

Davon, daß ich mit meinen Selbstzüchtigungen schon ein wenig Bulle mit stieren Augen gewesen, ahnte ich nichts.

Das Gymnasium brachte vorerst noch keinen Wechsel — in den Juliferien kamen aber wieder Selbstzüchtigungen vor — und hier begann langsam die Phantasie zu spielen. Ich ging mit der Rute in einen Raum mit Eisengitterfenstern, wo die Gutsobrigkeit manchmal Gauner einsperrte; ich blieb dort längere Zeit; mit den Händen fesselte ich mich ans Bett; ich phantasierte: der Schritt des Mannes, der mich richten wird, kommt; er tritt ein — Verhör, Urteil — Vollstreckung — Flehen um Gnade, Schmerzgeheul.

Übrigens waren das Ferienvergönungen — während des Semesters fiel mir kaum was ein! Indessen kam die Zeit der Vorbereitung auf die erste heilige Kommunion; ich hörte von den Selbstzüchtigungen der Heiligen; ich war — ein mütterliches Erbe — religiös bis zur Überspanntheit; es ward beschlossen, Buße zu tun: Du sollst büßen, daß du schon eine Todsünde begangen!

Ein „Freund“ nämlich hatte mir genau auseinandergesetzt, wie man masturbiert; er hatte auch die Empfindungen von der Effusio seminis geschildert; und jetzt endlich fiel mir die Erectio penis bei den Selbstzüchtigungen ein; und jetzt

endlich wußte ich, daß ich halb schon auf dem Wege war, indessen die Jungen züchtigten sich nicht; das war mein geheimes Wunder, das mit mich Stolz erfüllte. Das Wort „Selbsterziehung“ war mir von irgendwoher angefliegen.

Nun habe ich aber einmal nach einer Selbstzüchtigung doch den Rat des Freundes befolgt, und so war die erste Masturbation vollzogen; nun aber Buße; mit Wollust dachte ich es! Du hast Züchtigung verdient wie nur einer. Laß nur die Osterferien kommen; dann wird das Bußgericht gehalten. Du hast noch vor deiner Kommunion die Unschuld, das Herzenskleinod, für einen Dreck hingegeben! Du sollst büßen! Ich schleuderte die fanatischsten Kanzelphrasen gegen mich, ich schwelgte in sadistischen Phrasen gegen die Todsünde, las Gebetbücher mit schauerlichen Flüchen und Strafdrohungen gegen die Sünde!

Ich vollzog noch nach der ersten Masturbation im fünfzehnten Jahre mehrere Züchtigungen ohne Masturbation; ich hatte erkannt, daß das leise, allmähliche Anziehen des entblößten Gesäßes Spielerei war, und daß die späteren energischeren Schläge nicht sehr schmerzten, weil die Schläge ganz langsam von ganz leichten zu „richtigen“ anwuchsen; auch wußte ich aus dem Unterricht, es sei unschamhaft und daher sündhaft, sich selbst unnötig zu entblößen, namentlich die „unehrbaren“ Körperteile. Aber sich mit dem Kopf nach unten über eine Rasenbank legen, Hinterbacken hoch, so daß sich das Beinkleid strammt, das war doch nichts Unehrbares? Und hatte ich denn dabei „unkeusche Begierden“, „unkeusche Gedanken“? Sich selbst schelten, züchtigen, strafen, war das unehrbar? Ich suchte den Ort feierlichst aus, ein dichtes Waldgebüsch auf einer großen Wiese; ein trockener Graben mit knorrigen armdicken, vom Wasser bloßgelegten Eichenbaumwurzeln; Kreuz, Rosenkranz — langes Beten — Bußsalmen Davids — Exekution (natürlich ohne Masturbation) auf jede Hälfte des strammgezogenen Gesäßes. Die Schläge mit einem fingerdicken Stock — in langen Pausen — aber dann so kräftig wie möglich! Welche Freude! Nachher waren wirklich 12 blaue Linien zu sehen, namentlich auf dem rechten Hinterbacken war ein dunkelblauer Strich; die untere Hälfte der Hinterbacken schwelgte in Regenbogenfarbenglanz! Das wiederholte Nachsehen bei dem Spiegel war allerdings nicht „ehrbar“; aber Blicke auf blaue Flecke können doch nicht unehrbar sein; und zum wenigsten war das Besehen im Spiegel keine Todsünde; also die Hölle stand nicht drauf. — Dabei war mir ganz wohl. Meine Sophistik überzeugte mich wirklich ...

II.

Aber — langsam — langsam — sehr langsam kam eine Masturbation nach der anderen — nur alle 4—8 Wochen; und dabei arbeitete nur mehr die Phantasie — Bußsalmen, Züchtigungen fielen weg. Die Phantasie stellt die Reden eines Jünglings dar, der schilt und dann mich „überlegt“, langsam stramm zieht; endlich beginnt er; dabei wird der Penis zwischen die Faust genommen.

Dies „Sexualziel“ entstand im 15. oder 16. Jahre; und ist bis heute geblieben; nie habe ich den geringsten Drang zum Weibe gehabt.

Schon damals waren die Jünglinge immer schön — selbstbewußt, voll milder Strenge; in meiner Umgebung war niemand schön; niemand legte mich über; die Phantasie nahm wohl Menschen, die ich gesehen; aber nur solche, die ich ganz oberflächlich kannte; die konnte dann die Einbildungskraft sich benehmen lassen, genau wie es ihr einfiel — aber bei bekannteren Personen ging das nicht — da hatte die prosaische Wirklichkeit das Spiel der Einbildungskraft sogleich zerstört.

Ich litt seelisch sehr, denn ich war fromm, sehr fromm — die Selbstzüchtigungen verwarf ich nun als „elenden Selbstbetrug“, als Sekundärer nannte ich es „dämonische Sophistik der Leidenschaft“ — ich beichtete voll Reue und mit

vollständiger Aufrichtigkeit; nach der Effusio grenzenloser Ekel; Vorsatz: nie mehr; drei Wochen später: noch einmal, das letztemal — usf. . . .

Ich hatte einmal im Schlaf eine Pollution; diese machte mir große Sorge; denn ich hielt sie für eine krankhafte Erscheinung, für den Beginn einer Krankheit infolge meiner Masturbation; nun wurde der feierliche Schwur getan, nie mehr zu onanieren; knieend mit Furcht vor dem Kommenden! Mit der Angst dauerte es nicht lange; ich erfuhr — wahrscheinlich wieder durch das Konversationslexikon — daß man krank nur durch ganz übermäßiges und Jahre fortgesetztes Masturbieren würde; die Angst hörte auf, die Masturbation aber nicht; ob sie eine „übermäßige“ gewesen, weiß ich jetzt noch nicht; ich erinnere mich bestimmt einer Pause von einem halben Jahre; ich erinnere mich, daß sie mir immer den Frieden störte, daß ich sehr froh war, wenn ich einmal oder das andere mal bei meinen Beichten (ich beichtete alle 4 Wochen) sie nicht zu erwähnen hatte, denn außer der Masturbation hatte ich nie eine „Todsünde“ auf dem Gewissen und fühlte mich dann „in der Liebe zu Gott fortgeschritten“ — ich erinnere mich, daß ich einmal die sechs „alopsianischen Sonntage“ hielt, d. h. 6 Sonntage hintereinander beichtete und kommunizierte, daß es mich sehr betrübte, an jedem dieser Sonntage die „Selbstbefleckung“ beichten zu müssen, hatte ich doch wegen einer Geschichte, die der hl. Philippus Neri erzählte, bestimmt auf „Sieg“ gehofft . . . Was die Zahl der Masturbationen angeht, so wird es mir nicht leicht, hierüber eine richtige Angabe zu machen: sage ich, in den ersten Jahren durchschnittlich kaum alle 8 Tage — im letzten Drittel der Gymnasialzeit wenigstens durchschnittlich einmal wöchentlich, dann ist das sicherlich nicht zu niedrig gegriffen.

Ich bin nie krank gewesen, auch niemals faul — ich lernte sehr fleißig die Fächer, die ich konnte, Religion, Erdkunde, Geschichte; die Sprachen und Mathematik quälten mich entsetzlich; denn ich war sehr ehrgeizig und konnte kaum das Genügend erlangen. Im Deutschen schwärmte ich für die Dichter; ich las sehr viel — immer gute Sachen! Schakespeare, Goethe, Schiller — niemals las ich Anreizendes; Liebesszenen las ich stets ohne Aufregung; daß es eine masochistische und sadistische Schönliteratur gäbe, wußte ich natürlich nicht; aber meine Vorstellungen blieben stets masochistisch-sadistisch; stets ließ ich eine schöne Person (stets männlich) die beschriebene sadistische Handlung vornehmen, und stets an einem schönen Knaben; und dabei masturbierte ich! Eine Selbstzüchtigung kam nie mehr vor; ich entzündete meine Sinnlichkeit durch Anschauen eines bestimmten Knaben meiner Klasse; aber die die Masturbation begleitenden Phantasievorstellungen bildeten als den Züchtiger meistens — einen Griechen.

Ich verkehrte nämlich viel bei einer Familie, die im Salon ein großes Buch liegen hatte: Bilder aus der Kulturgeschichte aller Völker und Zeiten; war jemand da, so schaute ich immer die mittelalterlichen Bilder an — war ich allein, die Griechen: Venus den Amor züchtigend: In einer griechischen Schule züchtigt der Lehrer einen von 4 Schülern gehaltenen großen Knaben mit einer Rute auf den entblößten Hintern — ich sog das Bild wohl tausendmal in mich hinein — —.

Alles „Zoten“ war mir gräßlich zuwider; obszöne, häßliche Bilder waren mir gräßlich; die Knaben meines näheren Umgangs hielten mich für sehr gutmütig; auch durfte ich jeden necken; keiner nahm mir was übel; indessen galt ich nichts — ein schlapper Kerl, den man gern hatte, aber nicht recht hochachtete. Von einem ließ ich mich wohl gern mal über das Sofa legen oder ein wenig hauen; aber dabei stellten sich soviel die Wollust störende Nebeneindrücke ein, daß ich das kein halbes dutzendmal haben mochte.

Einmal — als Primaner — merkte ich, daß auch andere masochistisch fühlten; ich wußte das gar nicht; eine kleiner Vetter von mir im Matrosenanzug, 14 Jahr — ließ mich — ich weiß nicht wie — merken, daß er übergelegt sein wollte — ich

tat es; ohne rechte Wollust, denn der Vetter war ein müder, langweiliger, häßlicher Junge; ich tat es — mehr, um überhaupt mal in eine so ganz ungewohnte Stellung zu kommen; ich war über mich selbst ganz erstaunt; nie hatte ich gewagt, einen Tertianer barsch anzufahren; und dieser wollte übergelegt sein! Warum? Ja, das verstand ich sehr gut! Er wollte viel mehr haben, als ich ihm geben wollte, reizte mich durch Schimpfworte, um mir Anlaß zur erneuten Züchtigung (natürlich nur Spielerei) zu geben. Dann nannte er mich seinen liebsten Vetter — und verabredete mit mir eine Tour, wo wir zusammen schlafen wollten; ich willigte scheinbar ein, um ihn nicht zu verletzen; und schrieb ihm nachher unter einem Vorwand ab, weil er mir so unsympathisch und langweilig war; in sexualibus war er klüger als ich, denn er wollte das griechische Laster; und das kannte ich gar nicht trotz meiner wunderschönen griechischen Phantasieknaben; die wurden nur gezüchtigt, nie geschändet; wäre die Tour zustande gekommen, so hätte der Tertianer den Primaner es lehren müssen. Daß er das wollte, steht beinahe fest; denn später erfuhr ich, daß auf seinem Gymnasium sodomiert wurde; er selbst ist jetzt von der ganzen Verwandtschaft in den Bann getan, denn er hat später sich öfters mit Männern abgegeben.

Natürlich hielt ich die Nacht mein griechisches Phantasiebild fest, aber ganz ohne den Vetter — —.

Meine Altersgenossen poussierten vielfach — der kräftige, der mich mal überlegte, heulte mal eine ganze Nacht, weil seine Lia ihn verlassen. — Ich stand vor dem größten Rätsel! Der kräftige Junge war sonst so gräßlich kalt und gefühllos — wo ich weich und schwärmerisch war; ich las mit Tränen Lenau und Eichendorff; lernte Cassandra auswendig und las 10 Gesänge des Messias von Klopstock; ich schwärmte von Frühling und Blumen; für das alles hatte er nur Hohn; sonst war er mir an Verstand, Selbstgefühl, praktischem Sinn sehr überlegen; und nun mußte ich ihn trösten — die Lia war ein albernes Schulmädchen von 16 Jahren. Ich fand alle Mädchen nur albern; ich fand keine auch nur hübsch, und begriff nicht, wie man hinter den „Gänsen“ herlaufen konnte. Ja! Heines Liebeslieder, die lesen, das war der höchste Genuß! am Fluß an Juniabenden gehen und lesen, wie Romeo und Julia sich bereden — das mochte ich; aber wie man mit diesen immer feixenden Mädchen, die für ernste Poesie keinen Sinn hatten, überhaupt nur sprechen konnte, war mir unfäßlich. ⁷

III.

Im September 1892 machte ich Abitur und ging dann gleich zum Militärdienst. Ich wollte Theologie studieren, nie habe ich was anderes wollen; ich hatte von meiner Mutter, die zur katholischen Kirche übergetreten war, sehr viel religiösen Geist geerbt — und war ganz katholisch, streng katholisch-ultramontan erzogen worden — dazu hatte meine Mutter den Vater, der evangelisch war, überredet. Vater wollte nun, ich solle „anderen Wind“ um die Nase haben und wenigstens erst dienen, das war sehr gut gedacht, aber ich bekam gerade den Wind, der mich unglücklich machte, und der mich noch viel mehr in die Neigung zum religiösen, ultramontanen Mystizismus hineintrieb, der den Entschluß, katholischer Priester zu werden, nur befestigen konnte. Ich war nämlich ein schlapper Soldat; die Offiziere glaubten, weil ich Sohn eines Generals war, weil ich aus einer westpreußischen Militärfamilie stammte, ich müßte was Soldatisches im Blute haben, aber nichts rein gar nichts! Das war mir furchtbar peinlich; das ganze Jahr war mir eine fortgesetzte Qual.

Vater sagte: mein Sohn — grau ist alle Theorie und grün des Lebens goldener Baum! die Stimme des Blutes wird in dir laut werden! Du wirst den Schulstaub hassen und wirst Lust zum Offizier bekommen! Wie recht

hatte der Vater; hätte man mir des Lebens goldenen Baum da gezeigt, wo ich dafür meiner Natur nach empfindlich war, ich hätte niemals katholische Theologie studiert. Auch die Stimme des Blutes ist erwacht, aber viel später! Allerdings nicht des soldatischen Blutes, wovon ich keinen Tropfen habe, wohl aber des protestantischen; meine Vorfahren beiderseits sind Protestanten; und meine sämtlichen Verwandten! Ich sollte ganz frei wählen; niemand wollte eine Verantwortung übernehmen; und ich wählte, wie ich wählen mußte. Ich kannte mich auch eben selbst nicht.

Ich kannte und liebte leidenschaftlich den Katholizismus, nämlich seinen prachtvollen Mystizismus, seine wundervolle Lithurgie, seine sinnberückende Schönheit — alle die tausend ästhetischen Momente, die ihn dem Protestantismus überlegen machen; ich liebte den Katholizismus, weil ich seine eine Frau leidenschaftlich liebte — die Schönheit —; seine andere Frau kannte ich nicht; die andere Frau des Katholizismus ist sein fürchterlicher Absolutismus, seine gräßlich rohe Geistes- und Gewissensknechtschaft, seine gräßliche Herrschsucht, die den Massen jeden Aberglauben gestattet, herrliche Menschen und tiefe Gelehrten aber in die Verbrecherecke des Index steckt und dem Abscheu der Massen preisgibt. Der Katholizismus war mir ein Tempel voller herrlich schöner Bilder und lockender Geheimnisse; daß er auch eine Schreckensburg ist mit Kerkern und schrecklichen Verliesen, das ahnte ich nicht im mindesten.

Einer hätte mich retten können! Einer, der mich gut kannte, behauptete, ich müßte als Pfaff tief unglücklich werden; ich sei ein Junge mit soviel Sinn für die deutsche Dichtung und mit soviel feinem ästhetischen Sinn, daß er mich niemals als einen ultramontanen Pastor sich vorstellen könnte; für einen Pfaffen gehöre vor allem Sinn für Massenbeherrschung, und sei ich auch viel zu unpraktisch; ich sollte nach München gehen, sollte Germanistik und Kunstgeschichte studieren; aus mir könnte noch mal ein Gymnasiallehrer werden, der den Primanern Sinn für Goethe und Schiller beibrächte wie nur einer!

Der Herr, der das sagte, hatte fast recht! Ob ich ein guter Gymnasiallehrer geworden wäre, weiß ich nicht! Wie Sie aber später hören werden, hat tatsächlich näheres Eindringen in die deutsche Dichtung und deutsches Denken meine ganze Orthodoxie zerstört; wahr ist auch, daß ich lieber bei Max Reinhardt Theaterlampenputzer wäre (um täglich Kunst zu sehen) als ein paar hundert Bauernköpfe regieren.

Der Prophet, der allein recht hatte, wurde mit Schimpf und Schande fortgejagt; Mutter und ich schalten ihn als Ungläubigen und abgefallenen Katholiken — Vater fand die Zumutung, sein Sohn sollte „Schulmeister“ werden, unglaublich! Er sprach immer mit großer Verachtung von „Schulmeistern“.

Ich selbst hatte eine vielleicht mit meiner masochistischen Veranlagung zusammenhängende Neigung, mich selbst äußerst gering einzuschätzen; daß ich sollte Primaner beherrschen, schien mir geradezu Größenwahn. Ich, der ich mit Mühe und Not durch das Gymnasium gekommen war, Schulmonarch! Daß ich für die Schönheit klassischer Dichtwerke mehr Empfindung hatte, als selbst der Professor, das wußte ich allerdings; ich war aber gewohnt, meine Leserei in den Klassikern als eine für das „praktische“ Leben gänzlich unfruchtbare Neigung zu betrachten; man schalt mich vielfach unpraktisch . . . man sagte mir, ich hätte keinen Sinn für das praktische Leben, lebte zu wenig mit den Füßen auf der Erde; ich müßte „nüchterner“ werden; am meisten schmerzte es mich, wenn ich mal irgendwas zitierte, wenn man das dann als Geistreichtuerei verhöhnte — seit einem dutzend Jahren, nein länger noch — spreche ich niemals mit irgend jemand über den Faust; aber ich gehe mit ihm und einem Kommentator heimlich, ganz heimlich in den Wald und freue mich, daß ich weniger praktisch, aber mehr „sen-

timental“ bin; meine Umgebung nennt nämlich einen Menschen, der „die Dichter“ liest, „sentimental“.

IV.

Bei dem Militär nahm „das Laster“ erst langsam zu und dann rasch, so daß ich vielleicht 7 Monate davon täglich masturbierte.

Die Vorstellungen wurden weniger griechisch. Die gezüchtigte Person wurde jetzt ich selbst — so, als Untersekundaner, wo ich ein hübscher Junge gewesen war; und der Züchtigende war jener Liafreund Franz, der mich wohl mal über das Sofa gelegt. Niemals führte die Phantasie roh-wild-dumme Reden; stets sprach Franz, ehe er bedauerte, mich „väterlich“ züchtigen zu müssen, selbstbewußt, feinhöhnisch, kaltlächelnd und zog mir, nachdem er mich sorgfältigst über sein Knie gelegt hatte, langsam die Hose stramm, worauf er seine feine Reitpeitsche ganz methodisch-ruhig niedersausen ließ; in schlimmeren Fällen, wenn er mich bei dem Lesen des Faust entdeckt, mußte ich selbst die Hose aufknöpfen und hübsch demütig mit entblößtem Hintern warten, bis er mich über einen Stuhl legte und mit einem Riemen mir 25 gab.

Gern suchte die Phantasie jetzt die Stätten auf, die sie früher ängstlich gemieden; statt der Palästra und der Wohnung des Sokrates war es jetzt das Klassenzimmer, und dort ward ich über die Bank gelegt. Ich liebte in der Phantasie stets Variationen; in der Hauptsache blieb sie sich immer gleich.

Eine Prostituierte aufzusuchen, hatte ich nie den geringsten Drang. Natürlich hörte ich von allen Seiten davon; Prostituierte sprachen mich selbst an — die Kameraden, die von meiner Onanie wußten, forderten mich oft auf, nur einmal eine Prostituierte aufzusuchen, dann höre es mit der Masturbation von selbst auf. Ich tat es nicht, ich fand das denn doch noch schlechter als meine Sünde; ich wußte auch nicht, wie man das denn eigentlich so im einzelnen anfängt; ich fürchtete, ausgelacht zu werden. Ich hatte nicht nur nicht eine Versuchung und keinen Drang, sondern sogar Schauer und Abneigung; in eins dieser schmierigen Häuser gehen, mit derlei so schrecklich geschmacklos angekleideten, frech lachenden Weibern sich abgeben, nein! Da nahm ich abends lieber meinen herrlichen Dickens und weinte und lachte mit ihm. Aber „sittlicher“ war ich ja nicht, wie die anderen — so pharisäisch-dumm war ich nie, das zu glauben; aber das einfältige Reden mit den Kameraden, das dumme Zoten! niemand sprach ja von was Schöнем, nur von den Unteroffizieren; und mich neckten sie; war ich doch der Ungeschickteste; und das wurde bei mir um so mehr bemerkt, weil ich der „Generalsohn“ war. Und das quälte und ärgerte mich entsetzlich! Um so schöner war der Abend! Ruhe, köstliche Ruhe, keine dummen, rohen, häßlichen Menschen — nein, Dickens' Welt! Und nachher — — — Franz mit seinen Riemen, seiner Rute, seinem Radstock, seiner Reitpeitsche usf.

... „Sie taugen zum Soldat, wie die Kuh zum Flötenspielen!“ sagten die Unteroffiziere. „Wir müssen Ihnen durchaus abraten, Avantageur zu werden; Sie haben vor der Front geradezu — verzeihen Sie — Lächerliches“, sagten die Offiziere.

V.

Aber nun war ich frei! Nun sollte das Leben erst anfangen. Frühes Aufstehen, Betrachten, Beten, eifriges Studium — dann müßte es gelingen — und es gelang. Im Oktober Exerzitien bei einem blinden Jesuitenpater. Die unvergeßlichsten Tage meines Lebens! Wie eine Neugeburt aus Schmach zum Streben nach beglückender Herzensreinheit! Der „strengste“ Beichtvater wurde gebraucht! Bis Weihnachten ohne Masturbation! Dann einige wenige Fälle — und bis Mai 1904 ohne „Todsünde“.

Der Frühling kam und die Ferien! Nun wollte ich als „innerlich freier“ Mann mich recht freuen, die Osterblumen freudig begrüßen, wollte nach dem beinahe unvernünftig vielen Studieren mich recht erholen; jetzt konnte ich mich selbst achten! Das war denn doch eine Leistung! eine sittliche Leistung! Der schwerste aller Siege! Ich hatte mich selbst überwunden! O Osterblumen! O Herzenshoffensfrühling! Jeden Morgen und Abend wurde am Hausaltar bei brennenden Lichtern gebetet! Beglückende Reinheit der Kinder Gottes!..

Der Drache sollte verhungern; Monatelang hatte ich ihm nichts gegeben — nicht meine Hand, beinahe auch niemals meine Phantasie, so daß wohl sexuell geistige Affekte vorgekommen sind, aber sexuell willkürliche Affektationen von einer gewissen Dauer nur sehr selten.

Ich erinnere mich sehr gut, daß nach den ersten Monaten Erektionen eintraten, für die mich absolut keine Schuld trifft — ich hatte die Phantasie und das Auge ängstlich gehütet und doch begannen nachmittags im Kolleg sehr heftige Erektionen; ich staunte: weil ich den Vorgang so gar nie erlebt hatte. Zur Zeit der „Schmach“ begann immer erst die Phantasie bestimmte Vorstellungen auf der Bühne des Bewußtseins, sodann kam die physische Hilfe, beide zusammen sich steigernd arbeiteten bis zur Effusio, worauf dann stets das Gefühl des Ekels eintrat, wovon der Schlaf Erlösung brachte. Am anderen Morgen stets der erste Gedanke: du hast's getan! Hier aber — bei einem höchst mich interessierenden Vortrag, der absolut gar nichts libidinös Anregendes enthielt, auch nichts für meine Speziallibido, ohne die geringste Phantasiehilfe und ohne physischen Beistand! Erzdumm, wie ich war, erklärte ich mir das als Regung der „verdorbenen“ Natur und als eine Folge der früher so viel gereizten Libido; die römische Weisheit gestattet gnädigst, das man es der wenn auch (durch Adams Apfelschmaus) verdorbenen Natur zur Last lege; sie hat es aber auch sehr gern, wenn man es dem Teufel zuschreibt, direkt dem „brüllenden“ Löwen; daß dieser auf seinen Wanderungen mich direkt tangiere, war mir zu absurd; also war es die Natur — „das Fleisch gelüstet wider den Geist“.

... Gegen das Weib war ich nach wie vor kalt — wie ein Eisblock — ich schaute sehr gern schöne Mädchen an, ich konnte die Frauenschönheit ungestört von geilem Empfinden genießen; die Willenspolizei ließ den Augen darin volle Freiheit; aber, was anderes gibt's auf allen Gassen zu schauen! das gab der Polizei immer zu tun — es gibt überall — Schulknaben, frische bausbackige, sie tragen reizende Matrosenanzüge — wenn sie laufen, spielen, springen, sich balgen, sich bücken, so zeigen sie — ohne zu ahnen, was sie anrichten (täten sie es absichtlich — frech — so wäre das unschön und alle Wirkung fort für mich), — so zeigen sie — eine wundervoll geteilte Rundung — etwas, das der Künstler zwar schön nennt — das aber gemeiniglich gerade als der unästhetischste Körperteil gilt — und nun bettelte das Tier nicht mehr um Phantasievorstellungen oder gar physische Hilfe; aber es bettelte immer wieder die Augen an, ihm Knaben zu zeigen, wie sie sich balgen, sich bücken, das Höslein sich spannt und die wunderbarste Rundung sich zeigt.

Als die Ferien zu Ende waren — am Tage der Abreise — sah ich zufällig, daß eine Bauernfrau einen Jungen züchtigte — das entzündete mich dermaßen, daß ich nach langdauernden Erektionen zum ersten Male seit mehreren Monaten eine kleine physische Hilfe gab und eine Effusio bewirkte.

Da ward mir das Herz ganz finster; die letzten Tage hatten allerlei Ärger gebracht — das warum und wie gehört nicht hierher. — In der Universitätsstadt angekommen, mietete ich eine einsame Wohnung bei der Kapuzinerkirche — die ersten Tage des Semesters merkte ich, daß ich durch mein scheinbar hochnäsiges,

wichtig tuendes Ablehnen jedes Studenten, der mich für einen Verein keilen wollte, leise anfang, eine lächerliche Person zu werden; ich hatte gehofft, einen gewissen Freund, mit dem ich im Wintersemester gern verkehrt hatte (ein Student, der wie ich nie abends ins Wirtshaus ging), wiederzufinden; er war so ziemlich mein einziger Umgang gewesen; und so sollte es auch im Sommer bleiben; dieser Freund kam nicht wieder — Von Haus kam ein ärgerlicher Brief — eine fürchterliche Schwehrmut bedrückte mich — — — und da kippte der Wagen endlich um.

VI.

Ich ließ Seelenheil Seelenheil sein — ich wollte doch auch fröhlich sein! Ich trat in einen Verein und lebte jetzt, wie ein Dutzendstudent lebt. Und zwar ein guter Dutzendstudent; ich besuchte die Kollegs im ganzen regelmäßig und war auch zuhause zeitweise fleißig; ein Aufgehen im Verein war mir psychologisch unmöglich; im Trinken war ich fast ohne Ausnahme sehr mäßig... Übrigens kamen die Masturbationen (natürlich mit den bekannten Phantasievorstellungen) lange nicht zur quotidiana; ich kann über die Zahl nichts Bestimmtes aussagen; ich bin aber überzeugt, daß ich durchschnittlich nicht mehr als einmal wöchentlich masturbierte; und diese Angabe ist wahrscheinlich noch zu hoch. So hatte ich wenigstens vor Erektionen Ruhe, und es ließen mir die kleinen Matrosen Ruhe.

Und nun war der Oktober gekommen; und mit ihm beginnt eine Periode, die den Sieg brachte, wenn auch nicht den ganzen Sieg. Ich verzichtete nämlich auf das „freie“ Studentenleben und trat in einen Theologenkonvikt, wo man in strengster Tagesordnung und klösterlicher Zucht lebte. Es war dies mein freiwilliger Entschluß; wohlgemerkt! ich hätte noch zwei Jahre „freier“ Student bleiben können. — Es trieben mich noch viele andere Beweggründe ins Theologenkonvikt; ich darf darauf nicht eingehen, da es nicht zum Thema gehört; wahrscheinlich hatte ich es auch getan — weil ich immer ein tief religiöser Mensch war (und es noch bin). Jedenfalls aber dachte ich: allein hast du schon vieles erreicht; mit den anderen zusammen, unterstützt durch die klösterliche Zucht, gehoben durch den Strom, schwimmend mit dem Strom — muß es dir gelingen — und es gelang — wenn nicht ganz, so doch fast ganz.

VII.

Ich war zwei volle Jahre in einem sehr strengen Theologenkonvikt (es gibt auch viel weniger strenge) — Nur abgesehen von den Ferien, in welchen einige wenige Masturbationen vorkamen, lebte ich ganz „rein“. Wie furchtbar ernst es mir damit war, möge Ihnen folgendes Stückchen beweisen; eines Tages wurde ich von sehr starken Erektionen gequält — selbstverständlich hatte ich durch freiwillig zugelassene Phantasievorstellungen nicht die geringste Schuld —, die Erektionen waren so stark, daß nur ganz sachte Bewegungen des Beines und eine dadurch bewegte Reibung des Hemdes die Effusio bewirken mußte. Ich hatte dabei keine sadistisch-masochistischen Vorstellungen — die hatte ich mir wirklich abgewöhnt — und teils, um die lästigen, beim Studium hinderlichen Erektionen loszuwerden, teils aus Wollust machte ich einige Bewegungen, welche die Effusio bewirkten — gleich denselben Vormittag zum Beichtvater: es wurde eine Beratung gehalten, wieviel wohl die Natur und wieviel der Wille getan habe — wir kamen überein, daß die Natur zum mindesten die Hälfte getan, der Wille wahrscheinlich die andere Hälfte; es sei — so schloß die Beratung — wahrscheinlicher, daß eine Todsünde vorliege, als daß keine solche vorliege. Nun nahm überhaupt der Beichtvater meine schon erwähnten „Fälle“ in den Ferien sehr ernst, so ernst, daß er mir einmal riet, die Theologie aufzugeben; ich nun erst recht nahm diesen „Fall“ furchtbar ernst... ich pflegte abends nach dem gemeinsamen Gebet

noch ein Extragebet zu sprechen, vor dem Bette knieend das Kreuz zu machen, bevor ich das Licht löschte, und mit gefalteten Händen einzuschlafen, damit der „böse Feind“ in den gefährlichsten Augenblicken vor dem Einschlafen sich mir zu nähern nicht wagen möge. Als Buße wurden nun 8 Tage lang die 7 Bußpsalmen gebetet.

Wenn — die Möglichkeit eines Gedächtnisfehlers muß ich zugeben — mein Gedächtnis mich nicht täuscht, so ist das Theologenkonvikt nie durch eine unzweifelhafte Todsünde „entweiht“ worden; aber — die bösen Ferien! Sobald ich nicht durch das Muß gehalten wurde zu einer strengen, aller Genußfreude entsagenden Lebensweise, so stimmte es nicht ganz; in den Ferien stellten sich stets einzelne Masturbationen ein, das raubte mir die Siegesfreude, der Feind war nicht wirklich ausgerottet. — Immer konnte ich doch nicht im Konvikt bleiben, und Mönch mochte ich nicht werden. Eins gab es nämlich im Konvikt, das ich grimmig haßte — das war das Herdenmenschentum, daß man so gar nicht was Eigenes hatte, nichts Eigenes war — das haßte ich. Die Erfahrung bewies mir, daß ich nur in diesem verhaßten Herdenleben „keusch“ sein konnte; nun war die Konsequenz: „Also werde Mönch!“ Aber diese Konsequenz war zu hart, denn dies war zu sehr gegen meine Natur. Aber wie sollte es denn werden? Ein Priester und Masturbant! Fürchterlicher Gedanke!

Es gehört hier zum Thema, folgendes aus der Moralthologie zu erwähnen: Ein Priester in der Todsünde ist das Fürchterlichste, was die ausschweifendste Phantasie erdenken kann; er ist eine lebende Todsünde, denn jede Sakramentsspendung ist Todsünde; zum allerwenigsten muß ein Priester, der im Stande der Todsünde lebt, täglich zwei Todsünden begehen; denn jeden Tag liest der Priester die Messe — er konsekriert und kommuniziert ja in jeder Messe. Jede Spendung der Absolution ist Todsünde; an Tagen, an welchen viele Leute beichten, kann ein Priester auf 100 Todsünden kommen; ein Fall, der sonst in anderen Verhältnissen bei Laien ganz undenkbar ist. Aus diesem Zustand kann den Priester nur die Beichte retten; er muß sobald wie möglich beichten; kann er das nicht sofort, so kann er sich retten, wenn er einen „Akt der vollkommenen Reue“ erweckt mit dem Vorsatz, sobald als möglich zu beichten. — Aber ich konnte doch nicht jedesmal zum Pfarrer laufen; das war ja eine schreckliche Alternative! Natürlich durfte sich der Pfarrer ja dann nicht das leiseste merken lassen; aber zu wissen, daß er das wüßte! Das! Ich war des festen Glaubens, es sei keiner oder nur wenige im Konvikt, die „es“ täten; ich war fest überzeugt, daß die Priester im allgemeinen keusch lebten! Und ich nun als Priester in dieser Schmach!

Nach alledem ist zu begreifen, wieviel mir daran liegen mußte, ganz und vollständig zu siegen! Und doch verließ ich Herbst 1896 das Theologenkonvikt, um noch ein halbes Jahr vor dem Introitusexamen „frei“ zu studieren; ich dachte: wenn du zu schwach bist, überhaupt je in der Freiheit keusch zu sein, dann kann dir das halbe Jahr auch nicht die Festigkeit bringen; zudem kam ja Herbst 1897 die heilige Weihe; und mit ihr eine „Fülle von Gnaden“! Und so verließ ich denn finster und schwehrend Herzens das Konvikt; doch froh, es niemals wiederzusehen.

Drei Dinge sind noch zu erwähnen: 1. In jenen 2 Jahren habe ich nie eine Pollutio nocturna gehabt, die ich immer erwartete. Uns wird nämlich folgendes gelehrt: Es sei falsch, daß der Mensch die Effusio seminis voluntaria für seine Gesundheit nötig habe; natura ipsa sese adjuvat; diese Selbsthilfe leiste sich die Natur im Schlaf; venerisch gefärbte Träume begleiteten diese Effusio; sie sei nur sündhaft, wenn man durch freiwillig zugelassene Phantasie vor dem Einschlafen „schuld“ daran sei. Bei „normalen“ Menschen stellten sich die Effusiones

ungefähr in jeder 3. Woche ein; bei keinem Tier habe man solches beobachtet; und in der Tatsache dieser Effusiones allein beim Menschen liege ein Hinweis, daß der Mensch in dieser Beziehung vom Schöpfer so eingerichtet sei, daß ihm die Totalabstinenz nichts schade (vgl. Lehmenth, über Delectatio morosa und die bekannte Pastoralmedizin von Cappelmann). 2. Das Ausbleiben der Effusiones erklärte ich mir als Folge der früheren so reichlichen Masturbation; nun aber litt ich sehr unter Schwehrmut und Traurigkeit, die einmal — was bei meiner heiteren Natur sehr merkwürdig ist — drei bis vier Wochen ohne Unterbrechung anhielt und sich dermaßen steigerte, daß ich allen Ernstes fürchtete, verrückt zu werden . . . 3. Vielleicht fragen Sie, wie denn der Traktat de sexto in der Moraltheologie auf mich gewirkt habe? Gar nicht! Im Kolleg wurde das Kapitel überschlagen; wir bekamen den Rat, später unter Gebet und Vorsicht die betreffenden, stets lateinisch geschriebenen Abschnitte für uns zu studieren; ich habe sie damals kaum angesehen.

VIII.

Die Ferien ließen Schlimmes fürchten für den kommenden „freien“ Winter 1896/1897. Denn es kamen häufiger als sonst Masturbationen vor, und nach einer Pause von vollen 2 Jahren begannen wieder die masochistischen Spielereien. Ich freute mich, nun in der Freiheit streng asketisch zu leben; ich mußte mir beweisen, daß ich aus mir heraus, aus Gründen der Vernunft und des Glaubens ein strenges Leben führen könne . . . Die Tagesordnung ward genau entworfen — ich hatte mir eine Peitsche gekauft mit silbernem Griff — und ich habe mich ein einzigesmal geschlagen — es waren nur 12 Schläge; die waren ernst; man konnte blaue Streifen noch 8 Tage später sehen; darnach — nicht gleich — nach 5 Tagen kamen zwei Masturbationen in einer einzigen Nacht; und da wurde der „felsenfeste“ Entschluß gefaßt, nie mehr zu schlagen; als Symbol solchen Entschlusses wurde die Peitsche verbrannt; selbst der silberne Griff ward in den Ofen getan!!!

.....
Anfang Mai kam ich in das Seminar. Der Sommer 1897 brachte viel seelische Erregungen. Ich hatte sehr viel zu tun und sehr viel in Kopf und Sinn. Ich hatte gemeint, bei solcher Fülle werde sich das Venerische kaum noch melden! Wie töricht war diese Meinung. Erektionen traten häufig und heftig ein; bis gegen Ende Juli auch einige Masturbationen, allerdings in gemilderter Art; da mich der Drang sehr beunruhigte, so legte ich mich einige Male über die Bettkante, was genügte, um sogleich eine Effusio herbeizuführen; es geschah zum großen Teil nur, um Lösung der Spannung zu bewirken und dadurch mehr Seelenruhe und erhöhte Konzentration auf das Studium.

Einmal habe ich mir eine Rute gebunden, bin in der Nacht aufgestanden und habe mich dermaßen verhauen, daß schließlich einige Blutstropfen flossen und ich eine Woche lang beim Sitzen stets an meine Lächerlichkeit erinnert wurde . . . Auch im Juli und August kamen noch allerlei Dinge vor, die mich sehr beunruhigten: Erektionen, begleitet von freiwilligen, lange dauernden masochistischen und sadistischen Vorstellungen; ich beichtete sie stets als „unkeusche Gedanken“ — ich lief auch oft zum Beichtvater, nur um mich zu beruhigen; der wollte meine Beichte nicht hören und sagte begütigend: Es sind „Versuchungen“! — . . . Im September die Weihe! . . . Die Gnade des Sakramentes der Priesterweihe stärkte mich. Es folgt eine Zeit gänzlicher Abstinenz bis zum Spätsommer 1900 . . .

Im Februar 1898 geschah endlich das Längstewartete — die erste Pollutio nocturna. Deo gratias! Die Natur schaffte sich ein Ventil; nun hoffte ich, daß die Erektionen und die stete Unruhe und Angst schaffenden Vorstellungen aufhören würden! Die Pollutionen kamen genau — wie es in den Büchern stand — ungefähr alle drei Wochen — ich wachte kaum dabei auf; und wenn ich auf-

wachte, war es schon vorbei; die psychischen Vorgänge waren zwar die alten, aber ich hatte sie nicht vor dem Einschlafen angeregt, und so schien denn alles, wie es sein mußte . . . Trotz der Pollutionen blieben über Tag Erektionen nicht aus; ich ließ sie zu, ließ auch die Phantasien zu — und so war mein Gewissen niemals rein — ich mußte immer wieder unkeusche Gedanken beichten; doch war das nicht schlimm. Es muß schon ein sehr strenger Beichtvater sein, der ein Beichtkind scharf anfaßt, wenn es nur durch unkeusche Gedanken sündigt.

Aber ganz aufrichtig war ich doch nicht in der Beichte! Ich ließ etwas aus, das nun doch vielleicht Todsünde war; und ich ließ es aus, weil es gar zu schön war und weil ich mich schämte, denn der Beichtvater war zugleich mein Hausgenosse und Vorgesetzter.

Ich ging gern in ein Badezimmer mit weißen Marmorfriesen und langem Spiegel; ich war damals ganz hübsch und fein und schlank; und nun schaute ich mich selbst an; ich hatte niemals eine ästhetische Abhandlung über die Schönheit des menschlichen Leibes gelesen — ich schwelgte! ich schaute mich an — im Spiegel des Wassers — ein unsagbares Wohlgefühl erfüllte mich; zuweilen hatte ich blaue Striemen, gelbe Flecke, denn ich gab mir noch zuweilen eine Tracht Prügel — aber meistens störte nichts das aphroditische Weiß — ich schwelgte . . .

IX.

.....

Im unteren Stand geschieht es oft, daß junge Kleriker in eine Stellung kommen, wo sie sehr, sehr wenig zu tun haben. Ich wußte nicht recht, was ich mit meiner Überfülle an freier Zeit anfangen sollte; an meiner ersten Stelle war meine Zeit einigermaßen ausgefüllt; an meiner zweiten Stelle hatte ich an 6 Wochentagen fast nichts zu tun . . . mich quälte das! mich betrübte und drückte es! Jeder Mensch heutigestags hat viel zu tun! Und ich? Ein inhaltloses Leben . . . In dieser Pein und Not bot sich mir ein Ausweg . . . In diesen Zeiten, wo man die Kirche langsam, sehr höflich, aber sehr zielbewußt aus der Schule hinauskomplimentiert, hat der Bischof es sehr gern, wenn die Kleriker Mittelschuleexamen machen; dann kann ihnen die Leitung der kleinen sog. Lateinschulen nicht vor-enthalten werden. Ich hatte Zeit, mich auf dies Examen vorzubereiten. Man muß Pädagogik studieren und sich sonst ein Fach wählen; und ich wählte Deutsch: ich stand wie geblendet! Immer hatte man mir suggeriert, meine das Durchschnittsmaß überragende Kenntnis deutscher Klassiker sei ganz und gar „für die Katz“ — und nun sah ich plötzlich, daß mir diese Kenntnis praktischen Wert haben konnte — Grundlage war vorhanden; ja, und Begeisterung für dieses Studium . . . Man muß sich einen Dichter wählen, den man tiefer durchforscht; und ich nahm Schiller und las nun seine Briefe, las Kommentare, verstand das meiste und war so glücklich, wie ich mich nie, nie seit vielen Jahren gefühlt hatte. — Ich mußte es tätig studieren; ich durfte und mußte viele Geister kennen lernen, die nicht ultramontan abgestempelt sind, auch Kant lernte ich etwas kennen — und war unbeschreiblich glücklich; ich las nie mehr wertlose Belletristik; keinen Morgen gab es mehr, den ich vertrödeln hätte! Und die Aussicht! Ein Rektor! Kinder! Den ganzen Tag zu tun! Mein Herz sehnte sich nach Menschen; ich wollte für Menschen leben und arbeiten! Ich sehnte mich danach, Liebe zu geben und zu empfangen!

Das ist alles wahr — aber — ein Aber war dabei — die Frau Venus hatte bedeutende Aktien genommen bei dem ganzen Unternehmen; und sofort begann sie kleine Dividenden einzuziehen. Sie flößte mir ein merkwürdiges Interesse ein für ästhetische Betrachtungen über den menschlichen Körper — sie gab mir bei der Pädagogik großes Interesse für die gründlichsten Erörterungen über

die Frage der körperlichen Züchtigung — ich hatte in den letzten Jahren wohl gesündigt dadurch, daß ich nicht alle Mittel aufgewendet hatte, die Erektionen zu entfernen und die Phantasie zu kühlen, aber niemals eine positive physische Hilfe geleistet. Durch gutes Essen dicker geworden, glücklich in meinem Studium — begann Frau Venus mir zuzureden, ich solle doch bei Erektionen die Phantasie mehr mit dem schönen Aristides oder dem Antolynos aus dem Gastmahl des Kallias spielen lassen — die Zulassung solcher Vorstellungen wurde gegeben und dann länger und noch länger unterhalten; allmählich bekam Antolynos die Rute — und schließlich fing ich an, bei solchen Erektionen und Phantasievorstellungen den Penis zwischen den Beinen zu drücken . . . — das kompromittierte sich noch einige Wochen so hin — bis dann vielleicht im August 1900 die erste Effusio seminis bewirkt war; damit war das Ende der Masturbationsabstinenz erreicht . . .

X.

. . . In meiner Phantasie züchtigt stets ein junger Mann, der sich stets sehr fein ausdrückt, nie roh und wütend, doch stets grausam kalt ist, einen Knaben von etwa 14—16 Jahren. Dieser Knabe ist stets schön und tadellos angezogen, hat immer schneeweiße Zähne und ist gegen seinen Herrn stets von einem Gefühl erfüllt, das man eher Adoration als schwärmerische Liebe nennen kann. In jenen Knaben denke ich nun mein Ich hinein; ich rüste diesen Knaben aus mit entzückender Schamhaftigkeit und reizendem Übermut; die Delikte, wegen deren er bestraft wird, sind stets von jener Natur, die dem Erzieher gute geistige Anlagen verraten und kecken Mut und eine gewisse herrliche Courage gegen die Welt. Diese prachtvolle Frechheit steht im Gegensatz zur tiefsten Demut, schrankenlosesten Hingebung und Liebe gegen den Erzieher. Mein Knabe ist prachtvoll keck gegen alle Welt; es ist ein psychologisches Gesetz, daß wir gerade jene Eigenschaften am meisten schätzen, die wir nicht haben. Von Keckheit und Furchtlosigkeit gegen die Welt hatte ich in der Jugend viel weniger als nur der Durchschnittsmensch.

Die Phantasie beschäftigte sich nun eingehend mit den verschiedensten Züchtigungsinstrumenten, den verschiedensten Stellungen und sucht durch unendliche Variationen des stets gleichen Themas Erhöhung der Wollust herbeizuführen.

. . . Sie, Herr Doktor, sind der einzige Mensch, der in die masochistisch-sadistischen Geheimnisse meines Inneren gesehen hat, und Sie müssen darum fragen: wie verhalten Sie sich zu den Knaben? Seit genau 7 Jahren bin ich jetzt Schulmeister; 2 Jahre vorher gab ich schon täglich Stunden zur praktischen Übung in der Volksschule. In diesen 9 Jahren hat sich mein Verhalten genau so gezeigt wie in den Gymnasialjahren . . . Meine Venus war immer phantastisch-ästhetisch — sie lehnte immer Projizierungen nach außen ab . . . Es wäre nämlich ganz unrichtig, wenn ich behaupten wollte: Ich möchte mal gern ein perveres Vergnügen haben, mich „massieren“ lassen; ich möchte gern täglich Jungen züchtigen, möchte sie quälen — ich tue es aber nicht, weil ich in Unannehmlichkeiten käme. Nein! Ich möchte es nicht! Ich täte es nicht, wenn ich es könnte. Der Beweis liegt darin, daß ich in einem gewissen Grade Kinder quälen könnte, ohne in Unannehmlichkeiten zu kommen; meine Stellung macht mir das möglich. Im Gegenteil: Ich bin oft getadelt worden, daß ich die Kinder zu wenig strafe. — Es ist keine Folge meiner Selbstbeherrschung, wenn ich niemals auf irgendeine Art sadistisch mich betätige, der Art, daß dieses zu tun mich wohl gelüstete, und ich es eben aus Gründen der Klugheit oder aus Anstand, Edelmut u. dgl. unterließe — in meiner Phantasie denke ich mich auch niemals in eines der konkreten, mir täglich zum Umgang gegebenen Kinder hinein, sondern nur

in fremde, entweder flüchtig in Wirklichkeit oder — was meistens der Fall ist — auf Bildern gesehene. Wegen dieser besonderen Eigentümlichkeit meines libidinösen Gedankenspiels kann man mir jedes Kind getrost anvertrauen, da sie mir keine „Versuchung“ sind . . .

Aber ich muß mit dem Geständnis heraus, daß ich doch vielleicht fünf- oder sechsmal Jungen geschlagen habe, wo durchaus das Schlagen hätte unterbleiben können, ja sogar müssen. Es ist dies gerade in der Zeit sexueller Abstinenz geschehen; seit 7 Jahren ist es nicht mehr geschehen; wohl sind in den letzten 7 Jahren einzelne Züchtigungen vorgekommen, aber ich kann durchaus, so streng ich mich erforsche, diese Züchtigungen als verdächtig nicht bezeichnen.

Bei einer Züchtigung habe ich selbstredend Erektionen, starke Erektionen, aber keine Effusio. Die dabei empfundene Wollust wird zehnmal aufgewogen durch andere unangenehme Empfindungen. Seit Jahren vermeide ich jede Züchtigung, auch in Fällen, wo andere Strafen als nicht so wirksam erscheinen.

Wie Sie vielleicht gehört haben, hat Bosse als Kultusminister seinen Namen für den vielgenannten Züchtigungserlaß hergegeben. Danach mußte man Listen führen mit Rubriken, wo anzugeben war die Art der Züchtigung, ja die Zahl der erteilten Schläge. Diese Liste führte ich mit Wollust und schrieb solches immer auf mit den stärksten Erektionen; aber zugleich konnte sich mein Urteil über diesen Erlaß ebensowenig trüben, wie bei irgendeinem, der nur ein wenig mit Pädagogik sich beschäftigt hat. Dieser Erlaß ist einer der tollsten Streiche unseres „Nationalheiligen“, des St. Bürokratus und ein pädagogischer Unsinn erster Güte

Die erwähnten Züchtigungen ohne ausreichenden Grund bilden mir stets eine beschämende Erinnerung. Sicher ist, daß ich einmal eine Abstrafung von 4 Knaben 3—4 Tage vor mir hatte und nun in diesem Vorhaben, in dem Gedanken an die bevorstehende Exekution mich wollüstig aufregte; daß ich während dieser Tage durch einen ungeheuren Aufwand von Sophismen mich überreden wollte, ich hätte die pädagogische Rechtfertigung — es gelang mir aber nicht; nachher aber war der Abscheu über diese Tat als eine Konnexion von Roheit und Dummheit sehr quälend. Ich brauche wohl nicht zu bemerken, daß jene Züchtigungen — wenn auch pädagogisch nicht zu rechtfertigen — keine Mißhandlungen gewesen sind.

Alles in allem sind meine sadistischen Exzesse über ein Minimum nicht hinausgekommen; sie sind kaum soviel Worte wert! Aus ihnen sind dem Bewußtsein solche Beschämungen erwachsen, daß ich nunmehr schon seit gewiß 5 Jahren nur dann zum Stock greife, wenn es andere längst getan hätten. Ich hatte einige sehr schwierige Charaktere, bei denen jeder dieses Mittel mal versucht hätte; die habe ich auch mal geprügelt — sie sind inzwischen Primaner geworden und haben auch auf dem Gymnasium Schwierigkeiten bereitet; ich kann ohne das leiseste Unbehagen sie sehen und mit ihnen sprechen; anders bei einem jungen Manne, den ich als Quartaner einmal züchtigte — ohne rechten Grund und sadistisch; denn er hatte eine wundervolle Figur; diesem gehe ich förmlich aus dem Wege, so peinlich ist mir sein Anblick; die Scham quält mich.

Da ich mich so splitter nackt ausziehe, so muß ich auch dieses Zeichen von Zartgefühl und klarer Selbstkritik erwähnen — ich bin das, was man einen „höflich anständigen Kerl“ nennt.

. . . Der Umgang mit Knaben hat sehr viel Einfluß auf mich, nicht der Art, daß ich mich versucht fühlte, sie zu berühren, sie zu schlagen oder gar Päderastie mit ihnen zu treiben, sondern der Art, daß mir ein unbestimmtes, dunkles Wohlgefühl mitgeteilt wird. Sicher ist es das Kindliche, das mich anzieht, das Interesse für den reifenden, sich entwickelnden Menschengestalt; sicher ist es eine Art

sozialer Trieb, für werdende Menschen zu arbeiten; sicher ist es ein Schrei des Herzens nach Menschenliebe gewesen, der mich in die Schule trieb; sicher fühlte ich mich schrecklich vereinsamt und wollte Menschen nahe sein; sicher war es die Scham, nichts Rechtes zu tun zu haben, die mich von einem bequemen Leben zur täglichen Fronarbeit in der Schule trieb! Es wäre sehr unrecht, wollte man mir diese edlen Motive nicht zubilligen und mein Handeln als von der Venus ganz und gar veranlaßt erachten.

Sicher ist aber auch der große Anteil dunkler sexueller Triebe — jenes Wohlgefühl im Umgang mit Knaben ist venerisch affiziert; es reizt mich; es bereitet die Entzündbarkeit; es erregt die sinnliche Glut; das Feuer selbst flammt dann auf und brennt außerhalb der Schule — nicht bloß örtlich, sondern geistig; denn die Phantasie als stete Begleiterin des Masturbationsaktes bedient sich niemals der konkreten Knaben; sie verwirft sie stets; sie empfindet sie als Störung. So sind die konkreten Knaben die Diener, die die Glut erzeugen; sobald aber das Feuer richtig brennt, werden sie entlassen; und somit sind sie auch stets außer Gefahr; ich selbst bin außer Gefahr, durch auch nur leis sadistisch gefärbte Akte mir Unannehmlichkeiten zu bereiten.

Meine Knaben haben mich sehr gern, weil ich ein heiteres Gemüt habe und sie nie quäle (auch oft wohl da nicht, wo es ihnen nützlicher wäre, sie zu quälen). Bekanntlich gibt es auch einen Wortsadismus; ich sage nie aus Wollust unangenehme harte Worte; ich strafe überhaupt so wenig, daß, wenn ich auf einmal viel strafen wollte, die Eltern mich loben würden; ich habe einen solchen Kredit nach dieser Richtung hin, daß ich mir schon eine große Portion Prügel und sonstige Strafen erlauben könnte, ohne aufzufallen; und ich habe nicht den geringsten Drang, diesen Kredit für kleine sadistische Vergnügungen auszunutzen.

XI.

Die Masturbationsgewohnheit kam nun sehr langsam wieder in Gang; ich beichtete immer gleich einem sehr gütigen, liebevollen alten Nachbarpfarrer, den ich per Rad aufsuchte, so daß also mein Pfarrer und Hausgenosse nichts erfuhr. Als die Todsünden häufiger wurden, wurde ich so frivol, auch anderswo meine Sünde zu beichten, um mich vor dem alten Mann nicht zu schämen . . . Allein ich raffte mich doch noch öfters auf, so daß zuweilen 4—5 Wochen ohne Sünde hingingen. Ich war aber dann auch sehr voll Gluten, wenn ich ohne Sünde lebte. Ich schlug mich grün und blau und schaute mich nackt im Spiegel und begann eine Art von richtigem Gesäßfetischismus, der noch heute in Blüte steht. Kein Wandspiegel war vor mir sicher, daß ich nicht die Hose herunterriß, um meinen Hintern zu beschauen, namentlich, wenn er mit blauen Striemen geziert war. Ein Hauptvergnügen war für mich, mir das Hemd hochzuziehen, so daß die Hinterbacken nur von der Unterhose und der stramm anliegenden Hose bedeckt waren . . . Ich trug auch einen Bußgürtel aus Pferdehaaren, der das Fleisch rosig färbte; ich wußte, daß er mich nur sinnlich reizte, aber zynisch redete ich zu mir: der Gürtel soll dich erinnern an die „Herrschaft über die Lenden“; auch eine „Disziplin“, Mönchsgeißel, hatte ich mir kommen lassen; doch kam sie nie zur Anwendung. Ich machte auch Schrebers gymnastische Übungen, wobei sich Erektionen einstellten. Wundervoll war es, heimlich im Fluß zu baden — wenn man im Wasserspiegel den Hintern besah, der allmählich sich ausrundete (ich war früher sehr mager), namentlich wenn ich mich mit der nassen Hand vorher tüchtig geklatscht hatte — dann hinabzusteigen in die kühle Flut und langsam, langsam die wie Feuer glühenden, dunkelrot sich spiegelnden Hinterbacken einzutauchen . . . Ich trug tagelang das Hemd hoch und suchte mir einzureden, daß dies eine symbolische Bekleidungsart sei — die Hinterbacken seien das Sinn-

bild des Sinnlichen, des niederen Menschen — und dieser selbst müsse stramm von dem Willen gehalten und stets der Züchtigung gewärtig sein.

Die Masturbationen machte ich nie im Bett, sondern für gewöhnlich am Schreibtisch oder bei dem Nachmittagsschläfchen. — Inzwischen ward sehr fleißig studiert — das alte Laster war innerhalb zwei Jahren herangewachsen, so daß ich alle zwei Wochen, höchstens drei Wochen, durch Zusammendrücken der Beine die Effusio bewirkte.

Mein Geist ward durchaus nicht von geilen Bildern „beherrscht“ — vielmehr kamen solche Dinge stoßweise — nichts ist verkehrter als die Kanzelphrase, das unkeusche Laster verderbe den ganzen Menschen; ich verdarb durchaus nicht, sondern strebte sehr ehrlich und ernst nach meinem Ziel, dem Mittelschulexamen, das ich November 1902 mit gut bestand; ich wurde darauf sofort nach hier versetzt, wo ich nun seit genau 7 Jahren in einer kleinen Lateinschule Unterricht gebe . . .

Die Masturbationen kamen von 1903—1905 etwa einmal in 14 Tagen vor; es ereignete sich zuweilen, daß in einer Nacht zweimal, abends vor dem Einschlafen und morgens vor dem Aufstehen, gesündigt ward (dann direkt vor dem Altar!); . . . 1906 kamen die Masturbationen oft alle 8 Tage vor und es geschah — ein übrigens seltener Fall — daß ich stundenlang erektionsbewirkende Phantasien unterhielt, die dann natürlich mit Masturbationen abschlossen. 1907 und 1908 bildeten einen maßlosen Gesäbftetismus aus, die Masturbationen kamen durchschnittlich alle 8 Tage — und gegen Ende 1908 machten sich Anzeichen bemerkbar, als wolle die Masturbatio quotidiana wiederkommen.

Jetzt Ende 1909 ist die Quotidiana noch nicht erreicht — allein wenn das so fortgeht, werde ich Ende 1910 wieder bei ihr angelangt sein — — —

XII.

Ich atme auf! Ich habe zwar noch sehr wichtiges und für Ihr Urteil Unentbehrliches zu sagen, aber jetzt, Herr Doktor, sind wir mit allen dem widerlichen Detail fertig; Gott sei Dank! Einer weiß es jetzt; ich sagte schon: die Beichtväter haben niemals diese Details erfahren.

Die Frage ist nun die: was will ich denn eigentlich von Ihnen? Zunächst: bin ich krank? Nein! Ich bin nie seit den Kinderkrankheiten krank gewesen; ich bin ein durch und durch gesunder Mensch. Erst recht fehlt mir nichts an den Genitalien. Meine Nerven sind nicht ganz in Ordnung. Dies macht sich aber nur fühlbar durch eine geradezu schreckliche Mißlaunigkeit, oder wie der Arzt sagt — psychische Depressionen. „Schrecklich“ sind diese Depressionen nur wegen ihrer Intensität; von Dauer — wie die beschriebenen im Theologenkonvikt — sind sie nie. — Ich schlafe zuweilen schlecht, bei dem leisesten plötzlichen Geräusch fahre ich zusammen; vor dem Einschlafen Herzklopfen — auch Kongestionen des Blutes zum Kopf; nach der Schule Gähnen, wohl auch richtige Gähnkrämpfe — voila tout.

Deswegen macht man doch keinen Lärm! Die genannten Dinge erklären sich scheinbar sehr leicht aus meiner teils unverschuldet, teils verschuldet ungesunden Lebensweise: vieles Sitzen und Stubenhocken, spätes Zubettgehen, unmäßiges Rauchen, 30 Schulstunden, 5 Privatstunden, dazu die nie Ruhe bringenden Sonntage — Gottesdienste, Predigten, Beichtthören (stundenlang), Vereinsreden — das muß ja die Nerven in Unordnung bringen. Dazu kommen eine Unmasse kleiner Unannehmlichkeiten, die (nichts Tragisches) mich wie Nadelstiche peinigen; dann der Verkehr mit meiner Mutter, vor der ich immer furchtbar an mich halten muß, um ihr zu verbergen, daß ich hasse, was sie begeistert schätzt, nämlich den Ultramontanismus; meine innere Apostasie, mein Abfall vom Glauben,

die fortwährende Heuchelei und Unwahrhaftigkeit, zu der ich gezwungen bin, das alles kann wohl „psychische“ Depressionen bewirken.

Ich kann nicht rückwärts, ich kann nicht vorwärts — ein glückliches Temperament läßt mich dies ertragen — doch bin ich keineswegs frivol; aber ich kann nun einmal nicht anders als nur stunden- oder halbe Tage lang traurig sein; nachher finde ich irgendeine feine Sentenz — eine prachtvolle Ironie — ich lege mich zu Bett — mit Zuckerwasser und Zigarren, schneeweißem, spitzenbesetztem Nachthemd, heilige Stille um mich — alle die dummen Fratzen des Tages sind vergessen — ich lese meinen Goethe und will mit keinem König tauschen — und doch war ich am nämlichen Tage vielleicht entsetzlich traurig. . . .

Wie soll das enden? Soll ich Masturbant bleiben, bis das Alter kommt? Das ist ein furchtbarer Gedanke. Ich will Ihnen sagen: warum! Und damit den wichtigsten Gedanken meines ganzen Berichtes darlegen: Niemals mehr als jetzt bedarf ich des Bewußtseins: du lebst mit der römischen Ethik in Frieden; das kommt so: Ich habe, als ich meinen Glauben wankend fühlte, dem Zweifel nachgegeben, habe ein „ungläubiges“ Buch nach dem anderen gelesen und so den Glauben verloren — damit bin ich unrettbar der Hölle verfallen. Sie können jeden Moralisten fragen: keinem unterrichteten Katholiken geschweige einem Priester wird in einem solchen Falle die bona fides zugestanden. — Er sündigt gegen den heiligen Geist, er verblendet sich selbst, er wird verstockt — ist eo ipso exkommuniziert, suspendiert usf.

Ich bin also, da ich nicht zurückkann, in der Todsünde — und tue morgen z. B. wenigstens 50 Todsünden — nun — das glaube ich nicht mehr; ich habe ein gutes Gewissen in dieser Beziehung. Ich bin 39 Jahre alt, — erst mit 32 Jahren habe ich angefangen, andere Denker kennen zu lernen; ich habe ehrlich gelernt — und keiner wird mich verdammen — außer der römischen Kirche — —

Das wäre alles ganz schön! Aber du bist Masturbant! Das stimmt mit keiner Ethik — in die Hölle tun dich die anderen nicht; aber daß die Vernunft und nicht blinde Triebgewohnheit herrschen soll, lehrt jede Ethik. . . .

Mit mir ist's schlimmer geworden seit dem Zerfall meines Glaubens. Als 1907 die Encyklika pascendi die edelsten Männer (Schell, Loisy) für eitle Gecken und hochmütige Narren erklärte, als Rom die besten Kinder wie König Lear von sich stieß, die herrlichsten Männer dem Abscheu der Masse preisgab, dasselbe Rom, das der Masse den abscheulichsten Aberglauben gestattet, da sprach ich: satis! satis!

Aber was hilft's; als ich vor einem Jahre zum letzten Male einem Kapuziner alles beichtete, war demselben mein „Unglaube“ ganz klar — natürlich — der kam nur von der „Sünde“.

Ich muß zu Rom sagen können: ich lebe mit deiner Moral in Frieden; nur meine Vernunft erdrosselte ich nicht. Wegen des Glaubens kann ich mit Rom nicht in Frieden kommen; aber wegen der Sittlichkeit muß ich es. . . mich schaudert oft und mich ergreift Angst: Du willst über die Kirche dich erheben, du — Masturbant!

Nachtrag:

Am 1. Februar 1912 besuchte mich nach vorheriger brieflicher Anmeldung der Patient doch noch persönlich. Ich habe ihn nur dieses eine Mal gesehen und habe mir sowohl bei der Examinierung wie bei der körperlichen Untersuchung große Zurückhaltung auferlegt. Ich habe mich mit der Feststellung des allgemeinen körperlichen Zustandes begnügt, dagegen z. B. auf die eingehende Untersuchung des Nervenstatus verzichtet und in anamnestic Hinsicht fast ausschließlich den Patienten nur selbst erzählen lassen, von eigenen Fragen aber nach Möglichkeit Abstand genommen.

Der Pat. berichtete folgendes. In den letzten 2 Jahren habe er fast jeden Tag, gelegentlich auch zweimal am Tage masturbiert. Die Phantasiervorstellungen bei den Akten sind regelmäßig die gleichen, mehrfach beschriebenen sadistisch-masochistischen geblieben. Eine erheblich größere Bedeutung noch als früher hat jetzt der Trieb für ihn gewonnen, sich nackt im Spiegel zu beschauen; er tut das fast täglich mit ausgesprochenem Wollustgefühl, wobei er seine Blicke und sein Wohlgefallen beinahe ausschließlich dem Gesäß zuwendet. Selbstzüchtigungen sind in letzter Zeit nur vereinzelt vorgekommen. Im letzten Jahre bemerkt Pat., daß auch von dem Anblick der Gesäßkonturen weiblicher Personen eine starke sinnliche Erregung für ihn ausgeht; bisweilen hat er ein starkes Verlangen, mal ein weibliches Gesäß nackt zu sehen. Der Pat. glaubt diese neue Erscheinung u. a. mit dem mehrfachen planmäßigen Besuch von Possen und Operetten in Zusammenhang bringen zu sollen, weil er die erwähnte sinnliche Erregung zum ersten Male beim Anblick jugendlicher Schauspielerinnen und Sängerinnen auf der Bühne in Stücken der leichten und leichtesten Muse empfunden habe; namentlich seien es die Rollen von drallen Zofen, Büfettmamsells usw., in denen die weiblichen Bühnenfiguren auf ihn wirken; dagegen sind ihm weibliche „Hosenrollen“ sehr unsympathisch. Seitdem betrachtet er auch, was er früher nie getan, weibliche Nuditätenbilder mit Wollust. Sein Interesse bezieht sich lediglich auf das Gesäß und die anschließenden Körperteile; die Genitalien und insbesondere das Individuum als solches sind ihm nach wie vor durchaus gleichgültig. „Selbstverständlich ist mir das Gesäß von strammen Jungen und kräftigen jugendlichen Männern auch heute noch ein tausendfach willkommener und stärkerer Reiz als das schönste weibliche Gesäß“ — erläuterte der Pat. Er deutete sein sinnliches Wohlgefallen an dem weiblichen Gesäß als ein kompensatorisches Surrogat, das sich eingestellt habe, weil er seit etwa einem Jahre nicht mehr im Schuldienst ist, sondern eine kleine Pfarre hat und infolgedessen seine Knaben nicht mehr um ihn sind.

Der Pat. fragte mich, ob ich von einem normalen Geschlechtsverkehr einen therapeutischen Nutzen für ihn erwarte. Er sei nach Berlin gekommen, wo er nur anderthalb Tag bleiben könne, um mit mir namentlich auch über diesen Punkt Rücksprache zu nehmen und im Falle meines Rates zum Geschlechtsverkehr diesen hier alsbald auszuüben. Aus Sehnsucht, „normal“ zu werden, sei er bereit, alle die vielen schweren Hemmungen, die für ihn nach dieser Richtung hin bestehen, zu überwinden, zumal er dadurch seine Lage vom Standpunkte der Moralthologie nur verbessere, denn der normale Geschlechtsverkehr sei gegenüber der Masturbation die kleinere „Sünde“.

Der Pat. ist schätzungsweise 1,80 m groß, ziemlich schlank, nur mit einem gerade angedeuteten Embonpoint. Er hat das typische Aussehen des katholischen Geistlichen. Der Pat. macht aufs erste durchaus den Eindruck eines gesunden Menschen. Die Gesichtsfarbe ist frisch, der Blick ruhig, das Wesen unbefangen und freundlich. In seinen mündlichen Ausführungen ist er sehr klar und besonnen, nicht ohne Humor; ab und zu „verhaspelt“ er sich und „stammelt“ auch mal ein wenig. Der Ton seines Organs hat eine etwas helle Klangfarbe. Seine Gesichtszüge haben einen unverkennbar stark femininen Einschlag. Das — selbstverständlich bartlose — Gesicht erinnert an einige Frauenrechtlerinnen mit Tituskopf und energischem Ausdruck.

Nach der Entkleidung des Pat. notierte ich folgenden Befund: Schlank, gut genährt, überall reiches Fettpolster, das nirgends Muskelkonturen hervortreten läßt. Schulter und Beckengürtel sind einander gleich. Kehlkopf normal, Genitalien ohne Besonderes; nirgends Mißbildungen oder auffällige körperliche Degenerationszeichen. Pubisbehaarung maskulin. — Patellarreflexe und mechanische Muskelerregbarkeit sehr gesteigert. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz normal. Keine Zeichen von Ataxie usw.

Über die Hereditätsverhältnisse sprach ich absichtlich erst gegen Ende unserer Unterredung und mit größter Vorsicht, und ich erfuhr folgendes. Der Vater und die ganze väterliche Familie sind gesund und normal. Die Mutter „überspannt“ religiös. Ihre Verwandten, insbesondere Geschwister und Geschwisterkinder „sexuell sehr wüst“. Ein Vetter des Pat. mütterlicherseits, mit dem er als Gymnasiast das in seinem Bericht geschilderte Erlebnis hatte, — homosexuell und schon mehrfach kriminell geworden. Pat. hat zwei ältere Brüder. Der älteste, 49 Jahre alt, mußte nach dem Referendarexamen das Studium wegen „geistiger Schwäche“ aufgeben; ist „nicht gerade stumpf, aber minderwertig; betrügt sich gelegentlich sehr auffällig, hat barocke Einfälle und bekleidet gegenwärtig eine subalterne Stellung als Sekretär“. Der zweite Bruder, 45 Jahre, ist aktiver Offizier, nach eigenem Geständnis homosexuell veranlagt, hat aber, ebenfalls nach seiner eigenen Angabe, die homosexuelle Anlage „durch sehr reichlichen normalen Geschlechtsgegnuß unterdrückt“; ist seit 3 Jahren mit einer um 4 Jahre älteren Frau verheiratet, kinderlos.

Pat. träumt angeblich so gut wie nie; weder erotischer noch sonstiger Träume vermag sich der Pat. zu erinnern.

Anmerkungen.

Ad S. 272: Die engen Beziehungen zwischen Ästhetik und Sexualität sind bekannt; sie sind besonders ausgesprochen bei künstlerischen Naturen und — im Zusammenhange damit — bei mehr oder weniger stark effeminierten Männern. Nietzsche spricht von „Ästhetik des Geschlechtstriebes“; viele Philosophen und Sexologen betonen die Wechselwirkung zwischen Geschlechts- und Schönheitssinn (Kuno Fischer, Krafft-Ebing). Im vorliegenden Falle ist „die ästhetische Färbung der Wollust“ und „die wollüstige Färbung des Ästhetischen“ für den allgemein-psychischen wie den sexual-psychischen Charakter wesentlich. — Im übrigen hat man den bestimmten Eindruck, daß dem Pat. noch jetzt die Wiedergabe dieser und aller späteren Szenen ein „ästhetisches“ Behagen, d. h. sexuellen Genuß bereitet und er bei der Niederschrift des Berichtes geschlechtlich erregt, vielleicht auch befriedigt wird.

Ad S. 273: Daß der Pat. sich irgendeines determinierenden oder auslösenden Ereignisses nicht erinnert, beweist natürlich nichts gegen ein solches, das durch infantile Amnesie verdeckt sein kann. Auch ohne „Psychoanalyse“ könnte es sehr wohl gelingen, durch persönliche Unterredung mit dem Pat. in einem frühen Erlebnis den Grund oder den Anstoß für den qu. Vorgang ausfindig zu machen. Andererseits scheint festzustehen, daß gerade sadistisch-masochistische Phantasien und Handlungen rein psychogen, spontan auftreten „oft in sehr zartem Alter“ und auf „keine persönliche Erfahrungen oder zufällige Ideenverbindung zurückzuführen“ sind (Ellis). Schmidt-Heuert führt aus, daß weniger eine wirklich erhaltene oder mitangesehene Züchtigung, als scherzhaftes Drohen damit und mysteriöse Suggestionen, die sich daran knüpfen, die Rute usw. sexuell faszinierend machen.

Ad S. 273: Die auffallend ungleichmäßige Begabung für Geschichte und Erdkunde einerseits, für Sprachen und Rechnen resp. Mathematik andererseits ist interessant als Hinweis auf eine möglicherweise auch intellektuelle Effemination, insofern die Disziplinen, in denen der Pat. leicht und gut fortkommt, diejenigen sind, in denen das weibliche Geschlecht mehr zu leisten pflegt als das männliche („Tatsachen“), während in den Fächern, in denen der Pat. das Ziel so mühsam und unlustig erreichte, das männliche Geschlecht überlegen zu sein pflegt („Gesetze“). Vgl. H. Ellis u. a.

Ad S. 273: Problem der sexuellen Aufklärung!

Ad S. 273: „Die Vorstellung des Gefesseltseins mit Ketten oder Stricken scheint gar nicht selten mit angenehmen sexuellen Empfindungen verbunden zu sein, denn ich habe bei Männern und Frauen derartige Fälle beobachtet, bei denen übrigens nicht selten eine Tendenz zur Inversion zu konstatieren war“ (Ellis).

Ad S. 274: Von der Vermischung des Religiösen mit dem Sexuellen ist annähernd das Gleiche zu sagen wie oben von der Ästhetik und der Sexualität „Religion ist Wollust und Wollust ist Religion“ (Schlegel). Besondere Zusammenhänge bestehen zwischen Flagellantismus und Frömmigkeit. „Es ist wirklich wunderbar, daß nicht längst die Assoziation von Wollust, Religion und Grausamkeit die Menschen auf deren innige Verbindung und gemeinsame Tendenz gebracht hat“ (Novalis). „Das Übel begann mit kleinen Anfängen, in Einsiedeleien und Klöstern, wo allmählich das freiwillige Sichselbstgeißeln oder Sichgeißelnlassen durch andere als ein Zeichen der so hoch bewerteten Demut und Bußfertigkeit in ausgedehnten Gebrauch kam“ (Eulenburg).

Ad S. 277: Die Anziehungskraft, die der Katholizismus „mit seinem prachtvollen Mystizismus“ auf sensitive und künstlerische Naturen und auf Männer mit starkem femininem Einschlag ausübt, ist verständlich und vielfach beobachtet. Vgl. Winckelmann u. v. a. Numa Prätorius weiß von homosexuellen Protestanten, die katholisch geworden sind, dagegen weiß er keinen katholischen Homosexuellen, der zum Protestantismus übergetreten wäre. „Die weibliche und oft mystische Natur mancher Homosexuellen hat eben mehr Fühlung mit der sinnlicheren, weiblicheren, mystischeren katholischen Religion, als dem trockenen, mehr rationalistischen Protestantismus.“

Ad S. 277: Man darf annehmen, daß der Gesäßfetischismus des Pat. nicht ein der Homosexualität oder der Algolagnie usw. koordinierter Trieb ist, sondern nur ein Symptom bzw. Symbol der sadistischen Triebrichtung darstellt. Häufig ist das gleichzeitige Auftreten von Masochismus und Schuhfetischismus, das sich nach Krafft-Ebing damit erklärt, daß der Schuhfetischismus überhaupt nur einen larvierten Masochismus bedeutet und sehr wahrscheinlich die meisten, wenn nicht alle Fälle von Schuhfetischismus auf der Basis von mehr oder minder bewußten masochistischen Selbstdemütigungstrieben beruhen. Es liegt nahe, das Zusammentreffen des Gesäßfetischismus mit dem Flagellantismus im vorliegenden Falle ähnlich zu erklären, da das Gesäß für den Pat. das spezifische Objekt und somit möglicherweise das Symbol seiner flagellantischen Triebe ist. Garnier spricht ausdrücklich von Sadifetischismus mit Bezug auf die zahlreichen Fälle, in denen krankhafte Liebe für ein bestimmtes Objekt mit sadistischem Triebe verbunden ist. In ähnlicher Beziehung kann der Gesäßfetischismus auch zur Homosexualität (insbesondere zu päderastischen Trieben) stehen; im vorliegenden Falle ist dieser Zusammenhang aber nicht deutlich. Vgl. den unten zitierten Fall u. a. von Moll.

Ad S. 281: Es ist sehr interessant, festzustellen, wie diese moraltheologische Lehre fast völlig mit den Behauptungen und Beweisführungen mancher Ärzte übereinstimmen: Auch Ribbing, Touton u. a. geben — ganz wie der katholische Pastoralmediziner Cappelmann — die Pollutionen für eine physiologische Selbsthilfe der Natur aus, die die Unschädlichkeit der Abstinenz bezeuge. So schreibt z. B. Fürstenheim — um nur einen der Autoren zu zitieren — daß die Pollutionen nicht etwa das Signal seien, daß man zum Weibe müsse, sondern „ein Ventil, daß man es nicht brauche“. — Über Pollutionen beim Tiere schreibt Näcke: „Über Pollutionen bei primitiven Völkern wissen wir so gut wie nichts, ebensowenig bei Tieren, obgleich man in der Brunstzeit Ähnliches doch erwarten sollte, und zwar als reinen spinalen Reflex während des Schlafes durch Füllung der Samen- oder Harnblase usw. Doch sexuelle Träume wird es hier schwerlich

geben; sind doch überhaupt Träume bei Tieren noch mehr als problematisch und die Analogieschlüsse auf schwachen Füßen ruhend“. — Mit seiner Behauptung, „als Sünde gilt die Pollution auch bei den Katholiken“, scheint Näcke sich zu irren. —

Ad S. 283: Die sexuell-erotische Eigenliebe des Pat. erreicht in der hier geschilderten Szene einen ihrer Höhepunkte. Einen anderen siehe S. 286. Die als Automonosexualismus von Rohleder beschriebenen 2 Fälle ähneln dem vorliegenden sehr: beide Patienten Rohleders waren Männer, bei denen wenig oder gar keine sexuelle Neigung zu anderen Personen bestand, bei denen aber die Betrachtung des eigenen Körpers oder ihres Spiegelbildes sexuelle Erregung hervorrief. Noch weiter geht die Übereinstimmung mit den von Moll beobachteten 2 Fällen, die ebenfalls Homosexuelle betreffen, von denen einer ein Bewunderer der Nates von Männern war und, als er gelegentlich beim Hemdwechsel das Spiegelbild seines eigenen Gesäßes sah, von ihrer Schönheit entzückt wurde und sie wollüstig bewunderte. Ellis, Féré u. a. haben zur Kasuistik dieser Persionen beigesteuert; ebenso Näcke, der für die ausgesprochenen Fälle die treffende Bezeichnung Narzißmus gebraucht. Bekannt ist die Rolle, die der Spiegel schon im physiologischen Liebesleben spielt. — Ich benutze die Gelegenheit, über folgenden Fall aus eigener Praxis, der auch wieder eine reiche Sammlung sexueller Abnormitäten darstellt, unter Vorbehalt späterer eingehender Bearbeitung vorläufig kurz zu berichten.

Mann, 32 Jahre, 1,86 m groß, 195 Pfund, Soldat (als Einj.-Freiw.) gewesen, katholisch; mit 12 Jahren Onanie; „durch die Drohungen im Beichtstuhl mit Hölle und Teufel davon abgeschreckt“, beschränkte er sie nur auf seltene Gelegenheiten. Mit 20 Jahren erster Coitusversuch mit P. p. aus Furcht und Ekel mißlungen. Während der nächsten Jahre abstinente. Mit 25 Jahren „Verhältnis mit sehr sympathischem, nettem Fräulein“; während dieser Zeit „sehr froh und glücklich“. Nach gewaltsamer Trennung durch die Eltern wieder Onanie in mäßigen Grenzen; nur „wenn er es gar nicht mehr aushalten konnte“. Wenn Pat. die Onanie auch dann noch unterdrückte, wurde er „von homosexuellen Gedanken und Begierden gequält, ebenso von anderen perversen Trieben“, welche er „auch dann und wann zur Ausführung brachte“. Pat. vollführte „wahn-sinnige Verrenkungen und Tänze bis zur Bewußtlosigkeit“; häufig vor dem Spiegel. Zeitweise nahm er den Spiegel von der Wand, legte sich darauf und führte mit seinem eigenen Spiegelbild den Beischlaf aus. In diesen Zeiten hatte Pat. auch oft den Wunsch, seinen eigenen Kot zu essen und Urin zu trinken. Von Zeit zu Zeit übte Pat. mit einer P. p. den Coitus aus; „dann fielen die Wahnvorstellungen gänzlich fort“, aber die Angst vor Ansteckung hielt ihn von öfterem Geschlechtsverkehr zurück. Nach längerer Abstinenz bekommt der Pat. das Verlangen, „von einem Manne in den After befriedigt zu werden“, glaubt aber, daß er vor der Ausführung zurückschrecken würde. Ferner hat Pat. „eine fast wahnsinnige Sehnsucht nach hübschen Kinderbeinen, dieselben zu küssen und zu liebkosen, sofern sie eine schöne, natürliche Form haben“. Seit drei Wochen hat Pat. mehrmals normalen Beischlaf ausgeübt; seitdem sind auch die perversen Empfindungen, Begierden, Gedanken usw. wesentlich schwächer geworden, und wenn der Coitus infolge eines besonders sympathischen Partners ihm die richtige Befriedigung verschafft hat, dann hören die Persionen für einige Zeit gänzlich auf. (Über weitere Abstinenzerscheinungen bei dem Pat. werde ich in anderem Zusammenhange berichten).

Ad S. 286: Über die „Disziplin“ schreibt Eulenburg, daß der Gebrauch dieses „kirchlichen Pönitenz- und Absolutionsmittels“ „gewissermaßen von Berufs wegen“ bei Priestern und Mönchen seit dem Dominikaner, späterem Kardinal

Damiani in hoher Blüte stand. „Besonders gefährlich wurde der Gebrauch der „Disziplin“ — welche Bezeichnung für diese kirchlichen Buß- und Zuchtmittel allmählich aufkam — seitdem man dazu überging, die Züchtigung nicht mehr (wie im Anfange) auf Schulter und Rücken, sondern vorzugsweise — und namentlich beim „schwächeren“ Geschlecht fast allgemein — auf das Gesäß zu erteilen — die sog. „Disciplina deorsum“ oder „Secundum sub“ gegenüber der *Disciplina sursum* oder *Secundum supra* im Mönchslatein jener Tage — und seitdem man auch dazu gelangte, die Pönitenten bei der Züchtigung mehr oder weniger vollständig zu entblößen, weil schon in der geduldeten oder freiwillig vorgenommenen Entblößung an sich ein verdienstlicher Akt echter Selbstdemütigung liegen sollte . . .“

Epikrise.

I. Der Patient entstammt einer augenscheinlich unharmonischen Ehe. Der Vater, Protestant, mit Lust und Liebe Offizier und als solcher zu einer der höchsten Chargen emporgestiegen, klar und nüchtern im Denken, gegen seine Frau anscheinend nachgiebig; die Mutter ursprünglich ebenfalls evangelisch, zum Katholizismus übergetreten, Mystikerin, „überspannt religiös“. Der Patient folgte innerlich viel mehr der Mutter¹⁾, von der er insbesondere „den religiösen Geist“ und die Begeisterung für „den wundervollen Mystizismus“ des katholischen Glaubens geerbt hat. Die Mutter ist als Psychopathin sehr verdächtig. Von den beiden Brüdern des Patienten ist der ältere schwachsinnig (*Dementia praecox*?), der jüngere homosexuell veranlagt. Ein rechter Vetter des Patienten mütterlicherseits ist ebenfalls homosexuell und schon mehrfach kriminell geworden.

Der Patient ist erblich schwer belastet, sowohl in allgemein-psychischer, wie in speziell sexual-psychischer Hinsicht.

II. Der Patient hat sich schon in der Kindheit von den Alters- und Geschlechtsgenossen unterschieden; er war „kein richtiger Junge — einsam, träumerisch, voll Phantasie“; er zeigte in der Schule einen ungewöhnlichen Mangel an Begabung für Rechnen und Sprachen und kam in diesen Fächern sehr schwer mit. Er war immer außerordentlich sensitiv, schüchtern, allem Mystischen zugetan, romantisch und sehr fromm. Als Soldat vollkommen unfähig. Aus seinem 24. bis 25. Lebensjahr berichtet der Patient, er leide „sehr unter Schwermut und Traurigkeit, die einmal — was bei meiner heiteren Natur sehr merkwürdig ist — drei bis vier Wochen ohne Unterbrechung anhielt, und sich dermaßen steigerte, daß ich allen Ernstes fürchtete, verrückt zu werden.“ Aus der jüngsten Zeit berichtet der Patient über Mißlaunigkeit und schreckliche Depressionen; er schläft zuweilen schlecht, fährt „bei dem leisesten Geräusch plötzlich zusammen“, hat vor dem Einschlafen Herzklopfen, Blutandrang zum Kopf; wird zu-

¹⁾ Freud würde hier wohl den Hinweis auf die Genese der Inversion des Pat. — „Flucht vor dem Inzest“ — sehen.

weilen von „richtigen Gähnkrämpfen“ befallen. Der Patient ist an einem und demselben Tage morgens und mittags „entsetzlich traurig“ und möchte abends mit „keinem König tauschen“. — Bei der mündlichen Unterhaltung fällt ein gelegentliches Sich-Verhaspeln und Stammeln auf.

Der Patient ist ein Psychopath mit zahlreichen geistig-seelischen Entartungszeichen; er leidet an psychoneurotischen Erscheinungen, die der Ausdruck einer degenerativen Konstitution sind; der vom Patienten selbst unternommene Versuch, seine Beschwerden mit den äußeren Schädigungen und den psychischen Aufregungen zu erklären, ist, soweit diese nicht selbst schon Symptome der Entartung sind oder ihnen eine andere Bedeutung als die von auslösenden, dem Inhalte nach belanglosen Anlässen zugewiesen wird, abzulehnen¹⁾.

III. Der Geschlechtstrieb des Patienten ist in mehrfacher Beziehung perversiert. Das am frühesten aufgetretene und auf die Perversionen hinweisende Symptom ist die Selbstzüchtigung, mit deren Schilderung der Bericht des Patienten beginnt. Der sexuelle Charakter dieser Selbstzüchtigungen und der zunächst folgenden gleichartigen Prozeduren geht aus der Beschreibung nicht ohne weiteres hervor. Auch betont der Patient selbst, daß ihm längere Zeit der sexuelle Charakter seiner Selbstflagellationen gar nicht bewußt gewesen ist; er bemerkt, daß selbst die Erektion, die freilich bei diesen Prozeduren regelmäßig auftrat, von ihm wenig beachtet worden ist. In der Tat brauchen diese Erektionen nichts für den sexuellen Ursprung der Züchtigung zu beweisen; denn bei dem Zusammenhange der Scham- und Gesäßnerven ist es einleuchtend, daß, wie Ejakulationen von Zuckungen der Glutäen und Kontraktionen des Sphincters begleitet sind, Reizungen der Glutäen sich auch in umgekehrter Richtung fortpflanzen. Auf diese rein physische Ursache führen manche Autoren den Zusammenhang von Erotik und Schmerz überhaupt zurück. Diese Vorstellung wird aber dem Problem nicht im entferntesten gerecht. Daß in dem vorliegenden Falle die Erektionen und die sexuelle Erregung nicht sekundär ausgelöst sind, sondern die Selbstzüchtigungen einen durchaus sexuellen Ursprung und Charakter haben, kann nach dem ganzen Krankheitsbilde nicht bezweifelt werden. Der Trieb, aus und zwecks geschlechtlicher Wollust Schmerzen zu erzeugen und zu empfinden, beherrscht das Sexualleben des Patienten, in dem sich der Masochismus mit dem Sadismus vereint. Diese so häufige, nach Colin, Scott, Féré, Freud u. a. sogar beständige Gleichzeitigkeit der beiden nur anscheinend entgegengesetzten Triebe charakterisiert diesen Teil der Perversionen des Patienten als Algalagnie (Eulenburg). Das

¹⁾ Freud und Stekel würden jene „nervösen Angstzustände“ selbstredend anders deuten.

Sexualobjekt des Patienten ist in der Ausführung fast ausnahmslos, in der Phantasie zum größten Teile nur er selbst. Soweit in der Phantasie noch ein zweiter an den Züchtigungsprozeduren beteiligt ist, übernimmt letzterer regelmäßig die aktive Rolle; bei den vereinzelt, leichten Entgleisungen des Patienten in seinem Amtsleben ist die sadistische Komponente die vorherrschende.

Schon bei der Schilderung jener ersten Züchtigung erwähnt der Patient „Mutters Toilettenspiegel“. Der Patient betrachtet nach jeder an sich selbst vollzogenen Züchtigung, wenn sich nur irgendwie die Gelegenheit dazu bietet, im Spiegel mit Wollust das gezüchtigte Gesäß. Gelegentlich ersetzt den Glas- der Wasserspiegel. Die wollüstige Freude an der Betrachtung gerade der blutunterlaufenen Streifen und übrigen Züchtigungseffekte, wie das fast regelmäßige Beschauen des Spiegelbildes gerade nach den Flagellationen deckt den algolagnischen Anteil in diesem Narzißmus auf, ohne doch darin einen stets erkennbaren Bestandteil zu bilden, da der Patient auch beim Anblick des durch keinerlei Züchtigungsmerkmale entstellten „aphroditischen Weiß“ „schwelgt“. Seine wollüstige Freude konzentriert sich im wesentlichen dabei auf das Gesäß; dieser Gesäßfetischismus ist wahrscheinlich als Symbol der Algolagnie aufzufassen. Eigentliches Sexualobjekt ist hierbei nur sein eigenes Gesäß. Zwar wirkt später auch das Gesäß der Knaben auf ihn fetischistisch, aber doch nur „erregend“, nicht „befriedigend“. Die „Befriedigung“ verschafft ihm in der Regel erst die Betrachtung oder Züchtigung seines eigenen Gesäßes. Der Patient zeigt im wesentlichen das Bild des Autoerotismus. Es fehlt auch nicht die Masturbation, die Patient zeitweise exzessiv betreibt. Trotzdem kann er nicht als Onanist im eigentlichen Sinne gelten, da die Masturbation an und für sich nicht das dem Patienten adäquate Sexualziel ist, sondern für ihn mehr die Bedeutung des sexuellen „Surrogates“ hat. Auch bei der Masturbation ist das psychische Sexualziel ein algolagnisches und — homosexuelles.

Soweit in seine algolagnischen Phantasievorstellungen überhaupt eine zweite Person sich einschob, war diese regelmäßig ein Jüngling oder Knabe, in den der Patient gewöhnlich sich selbst hineinidealisierte. Insoweit Antrieb oder Ziel seiner Libido eine andere Person unabhängig von ihm selbst betrifft, ist diese regelmäßig männlichen Geschlechts. Jünglinge und Knaben, insbesondere auch seine Schüler reizen häufig und stark den Patienten zu den für ihn spezifischen Sexualzielen — zu denen der Geschlechtsverkehr oder „beischlafähnliche Handlungen“ nicht gehören — an. Ein Weib hat den Patienten niemals geschlechtlich gereizt (durch die einsetzende Umstimmung in jüngster Zeit wird das Urteil über den Sexualstatus des Patienten im wesentlichen nicht beeinflusst). Der Patient ist ein

Homosexueller, von dem besonderen Typus des Pädophilen¹⁾. In Zusammenhang mit der Effemination des Geschlechtstriebes muß auch die nur andeutungsweise, aber unverkennbar vorhandene Neigung zur Verweiblichung der Kleidung („spitzenbesetztes Nachthemd“) gebracht werden; der Patient zeigt den leichtesten Grad des Transvestismus (Hirschfeld). Erwähnt zu werden verdient auch als Symbol der „mannweiblichen“ Natur des Pat. — eine Bedeutung darüber hinaus kommt ihr wohl kaum zu — die Vorliebe des Pat. für „Zuckerwasser und Zigarre“.

IV. Die körperlich-geschlechtigen (feminine Gesichtszüge, weibähnliche Muskulatur usw., annähernde Gleichheit des Becken- und Schultergürtels), wie auch die geistig-seelischen (Schüchternheit, träumerisches Wesen, Mystizismus usw.), wie auch endlich und vor allem die psychosexuellen und psychoerotischen (Homosexualität) Besonderheiten des Patienten weisen ihn den „Zwischenstufen“ zu. Damit soll aber nicht das Geringste zugunsten der sogen. Zwischenstufentheorie gesagt werden. Festzustellen ist, daß mir ein Zweifel darüber ausgeschlossen zu sein scheint, daß die Homosexualität des Patienten „vererbt“ oder zum mindesten „anerzeugt“, nicht aber „erworben“ ist — in dem üblichen Sinne dieser Bezeichnungen. Daß diese Unterscheidung in den Diskussionen eine Rolle spielt, die ihr meines Erachtens weder wissenschaftlich (biologisch und ätiologisch), noch praktisch (therapeutisch und forensisch) auch nur im entferntesten zukommt und nur aus einer Verwirrung der Begriffe und des Urteils heraus so wichtig genommen werden konnte, wie es tatsächlich der Fall ist, sei nebenher erwähnt; namentlich auch, daß man Freud darin beipflichten muß, daß weder mit der Annahme, die Inversion sei angeboren, noch mit der anderen, sie werde erworben, das Wesen der Inversion erklärt ist.

Daß auch die anderen Persionen des Patienten nicht etwa „normale Varietäten“ oder „einfache Anomalien“, sondern vielmehr schwere Erkrankungen des Geschlechtssinnes auf degenerativer Grundlage darstellen, braucht hier nicht des näheren begründet zu werden; was nicht heißen soll, daß es einfach sei, die Krankhaftigkeit irgendwelcher sexueller Persionen zu erkennen und

¹⁾ „Wir haben bei allen untersuchten Fällen festgestellt, daß die später Invertierten in den ersten Jahren ihrer Kindheit eine Phase von sehr intensiver, aber kurzlebiger Fixierung an das Weib (meist an die Mutter) durchmachen, nach deren Überwindung sie sich mit dem Weib identifizieren und sich selbst zum Sexualobjekt nehmen, d. h. vom Narzißmus ausgehend jugendliche und der eigenen Person ähnliche Männer aufsuchen, die sie so lieben wollen, wie die Mutter sie geliebt hat“ (Freud). Diese Ausführungen scheinen mir angesichts des vorliegenden Falles doch beachtenswert.

ohne Inkonsequenz und eine gewisse Willkür die Grenze zwischen normal und anomal, krank und gesund zu ziehen.

V. Neuerdings hat L. Loewenfeld die Wichtigkeit der individuellen Sexualkonstitution für die wissenschaftliche und praktische Beurteilung sexual-psychischer und -psychopathischer Zustände und Vorgänge betont. Nach dem Selbstbericht des Patienten und dem Ergebnis der Untersuchung wird man seine Sexualkonstitution als robust, als erethisch, als libidinös und wohl auch als plethorisch im Sinne Loewenfelds bezeichnen müssen — alles aber anscheinend innerhalb der Norm; namentlich ist die recht starke Intensität des Geschlechtstriebes doch wohl noch „normal“.

VI. Die regelmäßig zu beobachtende Erscheinung, daß selbst die schwersten und vollkommensten Formen sexueller Perversionen Beziehungen und Übergänge zum Normalen aufweisen, findet sich auch im vorliegenden Falle. Der Autoerotismus des Patienten wird durch libidinöse Erregungen, die von einem anderen Individuum ausgehen, bzw. auf dieses hinzielen, gelegentlich durchbrochen. Ebenso zeigt die Homosexualität des Patienten in jüngster Zeit unverkennbare Inkonsequenzen im Sinne heterosexueller Erregbarkeit. Und es sind nicht nur Hinweise zu dem normalen Sexualobjekt vorhanden, sondern auch das spezifische Sexualziel scheint sich neuerdings in der Richtung auf den normalen Geschlechtsverkehr verschieben zu wollen, zum mindesten ist der — wenn auch nicht triebmäßige, sondern nur vernunftmäßige — Wille und das Selbstvertrauen zum normalen Sexualakt bei der persönlichen Unterredung mit dem Patienten offenkundig gewesen.

VII. Therapeutisch und prognostisch darf der vorliegende Fall nicht als aussichtslos betrachtet werden. Der Patient selbst hat aus eigenem Gefühl und Überlegen heraus eine Art Assoziationsbehandlung begonnen. Er hat in letzter Zeit mit voller Absicht häufig die Bilder weiblicher Nuditäten betrachtet und ist in Theaterstücke gegangen, die auf die Sinnlichkeit berechnet sind. Es kann nicht bestritten werden, daß solches planvolle Aufsuchen normal-sexueller Reize, die systematischen Versuche, sich an diesen „künstlich aufzuregen“, einen wertvollen therapeutischen Faktor in der Behandlung von Perversionen darstellen, und im vorliegenden Falle ja auch in der Tat unzweifelhaft schon einen gewissen Erfolg gezeitigt haben. Nach meiner Erfahrung ist die Assoziationstherapie (Moll) die aussichtsvollste, und es ist von ihr auch im vorliegenden Falle ein Erfolg wohl zu erhoffen, wenn sie mit sorgfältiger Anpassung an die individuell-konstitutionellen und die äußeren Bedingungen und bei gleichzeitiger neuropsychischer Allgemeinbehandlung von einem sachverständigen Arzte durchgeführt werden könnte. Das therapeutische

Ziel könnte natürlich nur sein, das pathologische Sexualleben des Patienten in ein physiologisches überzuleiten; es könnte dagegen nicht etwa darin bestehen, das Sexualleben des Patienten völlig brachzulegen; das hieße erstens einen pathologischen Zustand durch einen anderen ersetzen wollen, und das wäre zweitens nach meiner Auffassung von vornherein utopisch, weil eben gerade die allmähliche Herstellung normaler, sexueller Reaktionsfähigkeit und Triebe das wichtigste Mittel für die Heilung der Perversionen darstellt. Daraus ergibt sich die besondere Schwierigkeit, die der vorliegende Fall in therapeutischer Hinsicht bietet, weil der Patient zum Zölibat gezwungen ist und weil der Mangel an geselligem Verkehr mit Frauen und Mädchen hindert, den neu zu schaffenden bzw. zu weckenden und zu festigenden „Assoziationen“ die notwendige reale Stütze zu geben, während für sie die psychische Basis jene Übergänge liefern, die auch bei diesem Patienten von dem Pathologischen zum Physiologischen festgestellt werden konnten. Die von dem Patienten an den Arzt gerichtete Frage, ob er durch Ausführung des normalen Geschlechtsverkehrs Heilung oder erhebliche Besserung erwarten dürfe, ist insoweit zu bejahen, als man mit der Möglichkeit rechnen könnte, daß in dem Patienten, dem der normale Geschlechtsverkehr, überhaupt die intime Berührung mit einer weiblichen Person etwas völlig Unbekanntes ist, durch das Erlebnis „eine neue Welt aufgeht“ und er damit gerade die breiteste und festeste Brücke betritt, auf der er bei genügender Unterstützung durch Arzt und Milieu vielleicht den Weg ins Normale findet. „Innere Widerstände“ (Freud) hätte der Patient überdies, wie aus dem Bericht über die persönliche Konsultation bei mir hervorgeht, nicht gar zu erhebliche zu überwinden; seine „Sexual-Ablehnung“ ist keinesfalls stärker, anscheinend sogar beträchtlich geringer als sein „Sexualtrieb“ zum normalen Geschlechtsakt, so daß von einem sich hier etwa abspielenden seelischen Konflikte her also Bedenken gegen den therapeutischen Nutzen des Coitus kaum vorlägen; ist doch auch die Anregung zu der Frage vom Patienten selbst ausgegangen, so daß es eines eigentlichen ärztlichen Rates zum Geschlechtsverkehr gar nicht bedarf, sondern nur ein an nicht so diffizile Indikationen gebundenes Gutachten in Frage kommt. Dieses ist meines Erachtens in dem Sinne vorstehender Erwägungen zu geben, mit dem Hinweis darauf, daß der vereinzelt oder gar überhaupt nur einmalig ausgeführte Coitus, auf den der Patient im wesentlichen doch angewiesen sein dürfte, jeweils nur einen sehr flüchtigen Nutzen haben könnte, ein irgendwie nachhaltiger Erfolg aber, wenn überhaupt, gerade nur durch die regelmäßige Ausübung des normalen Geschlechtsverkehrs und die systematische Gewöhnung an ihn erwartet werden kann. Ob nun dieses „Gutachten“

sich im vorliegenden Falle zu einem Rat zum Geschlechtsverkehr verichten darf, diese Frage will ich hier nicht erörtern; ich verweise auf meine Arbeiten, in denen ich zu dem Problem prinzipielle Stellung wiederholt genommen habe und bemerke nur, daß ich mich hier zu jenem Rat nicht verstanden habe. Ich halte ihn aber nach Lage der Dinge trotz allem für durchaus diskutabel, würde ihn nur unter allen Umständen unlösbar mit der Forderung verknüpfen, daß der Patient sorgfältigste persönliche Prophylaxe gegen eine Infektion übt und die rassehygienische Verpflichtung der Fortpflanzungsverhütung auf das strengste erfüllt.

Wenn ein weitgehender Erfolg einer wirklich rationellen Behandlung, die allerdings in dem vorliegenden Falle fast unüberwindliche Schwierigkeiten findet, auch keineswegs unwahrscheinlich ist, so hätte er doch seine Grenze an der degenerativ-psychopathischen Konstitution des Patienten. Der dadurch bedingte Rest ist groß, würde aber einen therapeutischen Nihilismus selbst hier meines Erachtens nicht rechtfertigen. Die Tatsache des „Eingeborensseins“ der Perversionen schließt an und für sich therapeutische Erfolge durchaus nicht aus.

VIII. Es erhebt sich die Frage nach der Gefahr einer kriminellen Betätigung der krankhaften Triebe und nach der psychiatrisch-forensischen Beurteilung, die eine strafbare Handlung zu gewärtigen hätte. Die Möglichkeit, daß die Perversionen, insbesondere der Sadismus und die Pädophilie, den Patienten einmal mit dem Strafgesetzbuch in Konflikt bringen (Körperverletzung, tätliche Beleidigung, widernatürliche Unzucht, unzüchtige Handlungen mit Kindern usw.), ist nicht abzuweisen. Freilich schützt der Autoerotismus und die vorzugsweise Beteiligung der Phantasie den Patienten vor der Verletzung fremder Rechtsgüter in weitgehendem Maße. Die Perversionen erschöpfen sich hier im wesentlichen in ideellen Vorgängen. Hat Patient doch die an Versuchungen und Gelegenheiten so reiche Zeit seiner schulamtlichen Tätigkeit ohne nennenswerte Entgleisungen durchgemacht. Der Pat. selbst betont, man könne ihm „jedes Kind getrost anvertrauen“, da sie ihm keine ‚Versuchung‘ sind; insbesondere fühlt er in bezug auf seine sadistischen Triebe sich und die anderen „außer Gefahr“. Immerhin ist die Zukunft des Patienten nach dieser Richtung hin nicht vorauszubestimmen.

Für den Fall, daß die Notwendigkeit eintreten sollte, die strafrechtliche Verantwortung des Patienten ärztlich zu begutachten, so wäre wohl zwanglos aus der degenerativ-psychopathischen Konstitution eine verminderte Zurechnungsfähigkeit herzuleiten; ob darüber hinaus die Anwendbarkeit des § 51 StGB. angenommen werden dürfte oder müßte, ist zurzeit kaum zu entscheiden. Weder können meines Erachtens die Perversionen schon an und für sich als

das Zeichen einer „Geisteskrankheit“ sensu stricto, überdies gar einer solchen, durch welche die freie Willensbestimmung ausgeschlossen wird, aufgefaßt werden¹⁾, noch ist der Patient aus anderen Gründen als „geisteskrank“ zu betrachten. Das schließt aber natürlich nicht aus, daß die Voraussetzungen des § 51 „zur Zeit der Begehung der Handlung“ in concreto doch vorliegen; um hier zu einem richtigen Urteil zu gelangen, wird der ärztliche Sachverständige besonders den von Karl Birnbaum angegebenen Richtungslinien für die Beurteilung der Kriminalität von Degenerierten und konstitutionell-psychopathischen Personen folgen müssen; namentlich wird auch „das innere Verhältnis der Strafhandlung zur psychischen Eigenart des Täters“ mitbestimmend sein. Resultiert die Handlung aus der krankhaften Störung des Geschlechtssinnes, so könnte doch leicht die strafrechtliche Verantwortlichkeit des Patienten für diese spezifische Kriminalität verneint und das Vorliegen des Tatbestandes des § 51 StGB. bejaht werden müssen; namentlich wird hier die Sexualkonstitution, insbesondere die Intensität der Libido des Patienten bestimmend sein, weil sie der kriminellen Handlung dieses Psychopathen gelegentlich doch einmal den Charakter einer Zwangshandlung aufzudrücken vermag. Die Möglichkeit, daß der § 6 BGB. für den Pat. praktische Bedeutung erlangt, scheint einer Diskussion nicht bedürftig.

¹⁾ Die Schwierigkeit, sexuelle Triebabweichungen nosologisch zu bewerten, habe ich schon betont. Auf keinen Fall sollte auf selbst schwere Erkrankungen des Geschlechtssinnes allein das betreffende Individuum für geisteskrank erklärt werden.

Zwangsvorstellung und Psychose.

Von

K. Heilbronner.

(Aus der psychiatrischen und neurologischen Klinik zu Utrecht.)

(Eingegangen am 15. März 1912).

Mit der Stellung der Zwangsvorstellungen im Rahmen komplizierter Psychosen hatte ich mich schon vor einer längeren Reihe von Jahren beschäftigt¹⁾; die in der damaligen Mitteilung von mir statuierten „progressiven Zwangsvorstellungspsychosen“ habe ich seitdem da und dort erwähnt gefunden; einschlägige überzeugende Mitteilungen erinnere ich mich aber nicht gefunden zu haben, insbesondere sind mir beweisende Paradigmata für den Übergang einer Zwangsvorstellungspsychose in eine chronische unheilbare Wahnbildung jetzt ebenso wenig bekannt als zur Zeit der ersten Veröffentlichung²⁾. Auch ich selbst konnte seitdem vollständige Analoga der damals mitgeteilten Fälle nicht mehr beobachten; es mag dahingestellt bleiben, wie weit dazu die veränderte Betrachtungsweise und der Wandel der Anschauungen beigetragen haben, die trotz der relativ kurzen seitdem verflossenen Zeitspanne wohl niemanden erspart geblieben sind, der die Entwicklung der Psychiatrie aktiv oder auch nur als teilnehmender Beobachter passiv mitgemacht hat. Auch wenn man — es wird auf diese Frage zurückzukommen sein — die Hoffnung auf die Statuierung einer nosologisch scharf umschriebenen selbständigen progressiven Zwangsvorstellungspsychose aufzugeben gezwungen wäre, würde aber dadurch das Interesse an der Frage nicht vermindert, welche Stellung einmal den Zwangsvorstellungen im Rahmen komplizierterer Psychosen zukommt, wie anderseits die Stellung der „reinen Zwangszustände“, die ja nach der gebräuchlichen Terminologie nicht als Psychosen anzusehen sind, im Verhältnis zu den „eigentlichen“ Psychosen aufzufassen ist, das letztere nicht etwa im Sinne der schon früher von mir als unlösbar bezeichneten und darum müßigen Frage, wie weit Kranke mit Zwangsvorstellungen darum als geisteskrank zu bezeichnen sind, sondern in dem Sinne, daß untersucht werden soll,

¹⁾ Heilbronner, Über progressive Zwangsvorstellungspsychosen. Monatschr. f. Psych. 5. 410. 1899.

²⁾ l. c. S. 438.

inwieweit etwa bezüglich des Auftretens und Verlaufes Beziehungen zwischen den Zwangszuständen und einer — größeren oder kleineren — Kategorie von Psychosen herzustellen sind.

Daß ein dahingehender Versuch — der dann vielleicht auch anderweit zu analoger Verwertung des Beobachtungsmateriales Anlaß geben mag — gerechtfertigt erscheint, zugleich aber mit sehr erheblichen Schwierigkeiten zu rechnen hat, ergibt sich schon daraus, daß selbst bezüglich einer so einfachen Frage wie der der Häufigkeit von Zwangsvorstellungen im Rahmen von Psychosen sensu strict., die Meinungen auseinandergehen. Es genüge, hier zwei Äußerungen anzuführen: Kraepelin¹⁾ erwähnt bei der Besprechung des Vorkommens der Zwangsvorstellungen außer den konstitutionellen Formen ihr „gar nicht seltenes“ Vorkommen im Verlaufe der zirkulären Depressionszustände; dagegen gelangt Bumke²⁾ in seiner Übersicht über unser Wissen bezüglich der Zwangsvorgänge zu dem Schlusse, daß das Symptom in der Anamnese der Geisteskranken „nicht gerade häufig“ vermerkt werde. Umgekehrt mag gerade im Zusammenhang dieser Untersuchungen darauf hingewiesen werden, daß Kraepelin³⁾ bestimmt erklärt, der Übergang der Zwangsvorstellungen in andere Geistesstörungen, wie ihn die Kranken immer befürchten, „käme nicht vor“, während Bumke⁴⁾ meint, die gelegentlich aufgestellte Behauptung, Zwangsvorstellungskranke würden nicht geisteskrank, „gehe doch wohl zu weit“. Er fügt dem allerdings die wichtige Einschränkung zu, ob es sich in den anscheinend nicht ganz seltenen Fällen, in denen ein Depressionszustand im Anschluß an quälende Zwangsvorstellungen einträte, um eine besondere Krankheitsform handle und ob der Zusammenhang dabei immer ein ursächlicher sei, das sei heute wohl noch nicht zu entscheiden.

Die Differenzen bezüglich der Häufigkeit von Zwangsvorstellungen im Rahmen von Psychosen mögen zum Teil zurückzuführen sein auf die verschiedene Auffassung vom Wesen der Zwangsvorstellungen bei den verschiedenen Autoren, richtiger vielleicht auf die mangelnde Einigung darüber, auf welche Zustände die Bezeichnung Zwangsvorstellung Anwendung finden darf. In diesem Zusammenhang ist es sicher nicht ohne Interesse, daß noch in der vorletzten Ausgabe des Kraepelinschen Lehrbuches⁵⁾ sich eine Darstellung der Zwangs-ideen fand, die jedenfalls weitgehend der älteren, sehr weiten Krafft-Ebing'schen Auffassung Rechnung trug. Gerade die Bumkesche

1) Kraepelin, Psychiatrie, 8. Aufl., Bd. I S. 302.

2) Bumke, Was sind Zwangsvorgänge? Halle 1906. S. 44.

3) Psychiatrie, 7. Aufl., Bd. II S. 792.

4) eod. I.

5) Psychiatrie, 7. Aufl., Bd. I S. 185.

Darstellung¹⁾ hat das Verdienst, die prinzipiellen Differenzen zwischen der ursprünglichen Krafft-Ebing'schen Darstellung und der späteren Griesinger-Westphal'schen herausgehoben und klar gezeigt zu haben, wie eigentlich durch ein Mißverständnis zwei differente und auch verschieden dargestellte Tatbestände zunächst verwirrenderweise mit dem gleichen Namen belegt und in der Folge immer wieder miteinander verwechselt wurden.

Bumke selbst legt seiner Darstellung eine viel beschränktere Kategorie von Erscheinungen zugrunde, die er²⁾ in einer im wesentlichen der alten Westphal'schen entsprechenden Umschreibung zu umgrenzen versucht. Es wäre sehr erwünscht, wenn man sich dahin einigen könnte, dieser Kategorie von Erscheinungen, die der Mehrzahl der Autoren wohl die Zwangsvorstellungen darstellen, allgemein den Namen der Zwangsvorstellungen zu reservieren. Ganz sicher wird damit ein Tatbestand umschrieben, der sich eben auf Grund der Definition von anderen genügend scharf abtrennen läßt, allerdings nur, soweit es sich um reine Zwangsvorstellungen handelt, d. h. um Zustände, deren Symptomatologie sich im wesentlichen in den Zwangsvorstellungen erschöpft. Sobald man nämlich — und darin liegen nicht zum mindesten die Schwierigkeiten der uns hier speziell beschäftigenden Frage begründet — den Versuch macht, die von Westphal, Bumke (und im wesentlichen analog von anderen) angegebenen Kriterien auch in Zuständen anzuwenden, die eine reichlichere Symptomatologie darbieten, ergeben sich Komplikationen, über die man von vornherein zur Klarheit zu kommen versuchen muß.

Als feststehend und bekannt darf vorausgesetzt werden, und die nachfolgende Mitteilung wird das nur bestätigen können, daß Zwangsvorstellungen, soweit sie überhaupt in komplexere Krankheitszustände mit eingehen, mit besonderer Vorliebe bei depressiven Zuständen, Melancholien im weitesten Sinne des Wortes, auftreten. Damit entfällt — vielfach wenigstens — die Möglichkeit einer Forderung, der Definition Genüge zu tun: nämlich auszuschließen, daß das Auftreten unter dem subjektiven Gefühl des Zwanges durch eine verstärkte Gefühlsbetonung erklärt werde. (Diese Bumke entnommene Formulierung scheint mir vor der kürzeren Westphal'schen den Vorzug zu haben, da sie das Mißverständnis ausschließt, als ob den Zwangsvorstellungen überhaupt jeder Gefühlston abgesprochen werden müsse oder als ob die Möglichkeit ausgeschlossen sei, daß diese Gedanken auch einmal infolge einer Gemütsbewegung auftreten könnten, ein Mißverständnis, gegen das schon Westphal kämpfte und das gleichwohl, wie Bumke³⁾

¹⁾ l. c. S. 5 ff.

²⁾ l. c. S. 39.

³⁾ l. c. S. 38.

mit Recht betont, seitdem dauernd die Verständigung gehindert hat (vgl. dazu neuestens die Bedenken Aschaffenburgs)¹⁾. Sobald der Kranke einmal sich in einem habituellen Depressionszustande befindet, wäre es natürlich eine *petitio principii*, ohne weiteres behaupten zu wollen, daß diese Stimmung des Kranken nicht die Ursache des zwangsmäßigen Sichaufdrängens der betreffenden Vorstellungen sein könne. Auch das Verhalten der Kritik kann gerade bei den vorwiegend in Betracht kommenden Depressionszuständen nicht dieselbe Bedeutung beanspruchen, die ihr sonst mit Recht zuerkannt wird. Wird ganz im allgemeinen dem Zwangsvorstellungskranken — so auch von Bumke, der im übrigen nach dieser Richtung ziemlich strenge Anforderungen stellt — zugebilligt, daß die Kritik wenigstens temporär im Affekt notleiden dürfe, so wird man erst recht eine Trübung der Kritik bei einem depressiven Daueraffekt tolerieren dürfen, ohne darum eine sonst als Zwangsvorstellung imponierende Vorstellung dieses Charakters entkleiden zu müssen. Fast noch störender für eine korrekte Beurteilung erscheint mir ein anderer Gesichtspunkt, daß nämlich auch das Erhaltenbleiben der Kritik, die volle Einsicht in das Unsinnige und selbst Krankhafte der sich aufdrängenden Vorstellungen noch nicht ohne weiteres den Schluß zuläßt, daß es sich um Zwangsvorstellungen handelt, wenn nämlich der Betroffene im übrigen die Zeichen einer melancholischen Depression darbietet. Man betont wohl im allgemeinen — wohl auch noch ein Residuum der „Anstaltspsychiatrie“, die an ihren im Durchschnitt schwereren Fällen zu einschlägigen Beobachtungen weniger Gelegenheit hat und trotzdem für die Darstellung der „Typen“ noch heute vielfach maßgebend geblieben ist — viel zu wenig die erheblichen Schwankungen, denen beim leicht Melancholischen die echt depressiven „Wahnideen“ unterworfen sind: auch wo zur Annahme der bekannten Dissimulationsversuche nicht der mindeste Anlaß vorliegt, beobachtet man zweifellos beim Melancholiker, daß seine Stellung gegenüber seinen Verarmungsideen, seinen Selbstanklagen genau so schwankt, wie die des Zwangsvorstellungskranken zu seinen Zwangsvorstellungen, daß er dieselben Vorstellungen, die ihm der morgendliche Tiefstand fast unwiderleglich erscheinen läßt, mittags kritisch betrachtet oder sich ihrer zu erwehren sucht, während er in den besten Abendstunden über den Unsinn, den er morgens wieder erwogen, sich wundern oder bestenfalls selbst lachen kann.

Ich glaube nicht, daß man diese, wohl jedem einigermaßen Erfahrenen geläufigen Beobachtungen dahin deuten darf, daß zwischen depressiven Wahnideen und Zwangsvorstellungen unangenehmen Inhaltes überhaupt innere Beziehungen beständen, also zum Standpunkte Krafft-Ebings zurückzukehren genötigt wäre; wohl aber hat

¹⁾ In Curschmann: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1909. S. 807.

sich für mich daraus die Schwierigkeit ergeben, daß ich in mehr als einem Falle die Frage offen lassen mußte, wie einzelne Angaben der Kranken aufzufassen seien, daß ich manchmal an der Gesamtauffassung des Falles scheiterte, um so mehr, da die meisten Kranken nur sporadisch, nicht wenige überhaupt nur einmal untersucht werden konnten¹⁾. Ich habe von der Heranziehung dieser Fälle, die ohne umfangreiche Krankengeschichten nicht darzustellen wären, im allgemeinen abgesehen und hoffe, die übrigen so gewählt zu haben, daß wenigstens die von mir als Zwangsvorstellungen aufgefaßten Erscheinungen als solche Anerkennung finden können, ohne daß es von Fall zu Fall wieder nötig wäre, prinzipielle Erörterungen über Wesen und Abgrenzung der Zwangsvorstellungen anzustellen.

Lassen sich im Sinne dieser sehr kursorischen Ausführungen, die nicht mehr bezwecken, als eine Umschreibung der der nachfolgenden Darstellung zugrunde gelegten Gesichtspunkte, die Zwangsvorstellungen wenigstens konventionell umgrenzen, so daß damit die Verständigung erleichtert wird, so fehlt es uns an jeder sicheren Grundlage für die Behandlung einer anderen, oben als prinzipiell bedeutsam bezeichneten Frage: wie nämlich das genetische Verhältnis zwischen Zwangsvorstellungen und anderen gleichzeitig beobachteten Störungen, vor allem den depressiven Affekten, aufzufassen ist.

Wie schwer, ja man darf vielleicht sagen, unlösbar in zahlreichen Fällen die Aufgabe ist, den „genetischen“ Zusammenhang zweier „elementarer“ Symptome aufzuhellen, erweist genugsam der nie abgeschlossene Streit über den gegenseitigen Zusammenhang der Symptome der reinen Melancholie und die Differenz der Anschauungen darüber, welches derselben das primäre ist. In Ausnahmefällen wird ja die rein logische Betrachtung zu eindeutigen Schlüssen führen: gegen die Auffassung, daß z. B. die physikalischen Verfolgungsideen Folge des — gleichviel wie zu erklärenden — Bestehens von Halluzinationen sind, werden kaum berechnete Bedenken geltend zu machen sein. So günstig liegen die Verhältnisse aber selten genug, und in der übergroßen Mehrzahl der Fälle wird die Frage der gegenseitigen Abhängigkeit, wenn man von aprioristischen Bewegungen absieht, einfach auf Grund der zeitlichen Aufeinanderfolge zu entscheiden versucht, in dem Sinne, daß die späteren Symptome, wenn möglich, als die Folge der früher aufgetre-

¹⁾ Daß die Krankengeschichten, abgesehen von der Kürze der Darstellung, vielfach auch wichtige Angaben vermissen lassen mögen, erklärt sich einfach daraus, daß zum großen Teile ambulante Kranke verwertet wurden. Die Heranziehung dieses lückenhaften Beobachtungsmateriales schien mir gerechtfertigt in der Erwägung, daß ein vollständiges auf klinische Beobachtung gestütztes Material überhaupt nicht zu erlangen sein dürfte. Ganz abgesehen von anderen Erwägungen scheint mir für das Gros der hier einschlägigen leicht Kranken eine stationäre Behandlung nicht notwendig, ja vielfach nicht einmal gerechtfertigt.

tenen betrachtet werden. Dies gilt besonders für das Verhältnis der Affekte und hier wieder speziell des Angstaffektes im Verhältnis zu den ihnen entsprechenden Vorstellungen. Auch dabei werden allerdings prinzipielle Anschauungen, vor allem über das Wesen der Affekte selbst, eine Rolle zu spielen vermögen, speziell die Frage, wieweit jedem Affekte ohne weiteres auch ein im weitesten Sinne intellektuelles Moment anhaftet; daß diese prinzipielle Frage auch für die Beurteilung der Zwangsvorstellungen von Bedeutung ist, ist oben schon angedeutet; ich möchte sogar annehmen, daß ihre Bedeutung größer ist, als aus den einschlägigen Darstellungen unmittelbar hervorgeht; ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, daß manche Differenzen der Auffassungen entstehen und nicht zu beseitigen sind, weil man — hier wie anderwärts — ein engumschriebenes Problem zu behandeln glaubt, während die Differenzen sich wirklich auf viel weiter ausschauende, oft geradezu grundsätzliche Probleme beziehen, die dann begreiflicherweise unter einem so engen Gesichtswinkel der Lösung am allerwenigsten zugänglich sind. Man wird nach derartigen Erwägungen sogar ernstlich zu zweifeln berechtigt sein, ob der Versuch, den genetischen Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen der Psychosen aufzuhellen, von seltenen Ausnahmefällen abgesehen, in der Tat nach dem gegenwärtigen Stand unserer normal-psychologischen Kenntnis und vielleicht überhaupt denjenigen Erfolg verheißt, den man sich vielfach bis vor kurzem davon versprach oder noch verspricht.

Für die reinen, echten Zwangsvorstellungen ist nun die zurzeit herrschende Auffassung sicher die, daß die — gleichviel wie zustande gekommene — Zwangsvorstellung primär ist und daß sie, eventuell wieder nach verschiedenen Mechanismen, zum Affekt der Angst führt. Von diesem Standpunkte aus macht Sommer¹⁾ mit Recht darauf aufmerksam, daß man bei einer genauen Analyse der Fälle, welche als „Melancholie mit Zwangsvorstellungen“ bezeichnet würden, dazu komme, einen großen Teil davon pathogenetisch als Zwangsvorstellungen mit lebhafter Gemütsreaktion aufzufassen. Ich selbst glaubte seinerzeit gleichfalls, daß sich die strenge Scheidung dieser primär mit Zwangsvorstellungen beginnenden Depressionen sowohl von der reinen Melancholie als auch von der Angstpsychose Wernikes durchführen lasse und dann selbstverständlich auch durchgeführt werden müsse. Dem stünde als anderes Extrem die oben schon erwähnte, in jeder Beziehung skeptische Äußerung Bumkes bezüglich der Spezifität dieser Zustände gegenüber. Wenn er vorläufig die Lösbarkeit der Frage überhaupt bezweifelt, ein Zweifel, dem ich mich anschließen möchte, so dürfte dem aber nicht so sehr die mangelhafte — eventuell leicht zu vervollständigende — Kenntnis der ein-

¹⁾ Sommer, Diagnostik, 2. Aufl., S. 305.

schlägigen Zustände entgegenstehen als die Schwierigkeiten, die sich stets erheben, wenn man einen Schritt auf dem Gebiet der Systematik der Psychosen zu tun unternimmt. Abgesehen von der Frage der weiteren oder engeren Umgrenzung der einzelnen Formen (der berichtigten Frage der „großen oder kleinen Töpfe“) wird man sich zunächst der Vorentscheidung gegenüber sehen, ob man für die Gruppenbildung bestimmte Symptomenkomplexe, Symptomenfolgen, eventuell auch nur Einzelsymptome maßgebend sein lassen will, oder, wie ich es früher einmal bezeichnete, nur ganz „allerallgemeinste Verlaufstypen“, (Differenzen übrigens, die durch die Namen Wernicke und Kraepelin doch nicht so ausreichend und vollständig gekennzeichnet werden, wie es vor einigen Jahren scheinen mochte). Wie sehr diese allgemeinen Gesichtspunkte auch die hier behandelte Frage beeinflussen, ergibt ein Vergleich der oben angeführten Äußerung Sommers, die den rein symptomatologischen Standpunkt vertritt, etwa mit einer anderen Aschaffenburgs¹⁾, der bei der Besprechung der Differentialdiagnose des „Zwangsdenkens“ darauf hinweist, daß gelegentlich das manisch-depressive Irresein und insbesondere die periodische Depression in der Form von Zwangsvorstellungen auftrate, und dem hinzufügt, daß die Regelmäßigkeit, mit der sich diese Krankheit wiederhole, sie von dem konstitutionellen Zustande der an Zwangsdenken Leidenden scheide.

Es wird unter diesen Voraussetzungen kaum wundernehmen, wenn das Resultat unserer Untersuchungen — auch für den Autor selbst — nicht allzu befriedigend ausfällt und mehr zu negativen als zu positiven Schlüssen führen wird; tatsächlich haben sich die Schwierigkeiten fast mit jedem Falle, der neu in die Liste der zu verwertenden aufgenommen wurde, gemehrt; gleichwohl scheint mir die Übersicht über ein etwas reichlicheres Material nicht ohne Wert.

Was zunächst die Häufigkeit einschlägiger Beobachtungen betrifft, so mag schon die relativ große Zahl derselben, die die Ausbeute aus einem in jeder Hinsicht bescheidenen Gesamtmateriale einiger Jahre darstellt, erweisen, daß derartige Fälle keine seltenen Ausnahmen darstellen können. Tatsächlich war ich auch bei der Sammlung des Materiales selbst überrascht, wie viele Fälle, die im übrigen schlechthin als Psychosen aufzufassen waren, mehr oder weniger lange und ausgesprochene Zwangsvorstellungen zeigten und wie andererseits Zustände, in denen die Zwangsvorstellungen dominierten und für die Bezeichnung maßgebend sein mußten, Beziehungen zu Psychosen darboten. Trügt mich der Eindruck nicht, den ich beim Durchsehen der hier vor allem in Betracht kommenden poliklinischen und Sprechstundennotizen gewonnen habe — eine Statistik, in der man diesen

¹⁾ l. c. S. 815.

„Eindruck“ etwa zu substantiieren versuchen könnte, würde gleichwohl noch ein sehr subjektives Gepräge tragen —, dann wäre die Zahl der dieser Kategorie zugehörigen Fälle mit Zwangsvorstellungen sicher nicht kleiner, als die der natürlich nicht ganz fehlenden echt „konstitutionellen Formen“, denen als unheilbaren „Zuständen“ im engeren Wortsinn höchstens zeitweise (exogene ev. durch die Therapie bewirkte?) Intensitätsschwankungen gestattet sein sollen und von denen einem nicht ganz kleinen Teil überdies eine eigenartige (weiterhin noch kurz zu würdigende) Progression eigen sein soll.

Ich möchte zunächst einige Fälle anführen, in denen sich die Kombination von Zwangsvorstellungen und melancholischen Symptomen in möglichst einfacher Form zeigt und an der Hand derselben die Frage untersuchen, ob tatsächlich die differente zeitliche Aneinanderreihung der Symptome eine Aufstellung zweier Typen erfordert oder rechtfertigt. Zunächst einige durchsichtige Fälle, die wenig Kommentar erfordern werden.

Beobachtung 1. 34jährige Dame verheiratet (Priv.-Pat. Dez. 1908): Familie nervös. Pat. als Kind begabt, aber reizbar. Zwei Kinder von 7 und $4\frac{1}{2}$ Jahren. Während der ersten Gravidität Depression, die nach dem Partus schwand. Jetzt wieder seit $1\frac{1}{2}$ Jahren deprimiert gewesen; nach eigener Angabe leicht ängstlich, verstimmt; die letzte Zeit wieder besser, aber reizbar und nörgelig.

Befund: Keine Verlangsamung, lebhaft, schlagfertig: fühlt sich aber subjektiv noch gehemmt, hat noch keine rechte Zuneigung zu den Kindern: „Kann sich das jetzt wohl vorstellen, aber noch nicht fühlen“; die Antworten auf eingehendere Explorativfragen fallen ihr schwer; läßt sich die Fragen gelegentlich wiederholen.

Außerdem Belästigung durch seltsame Ideen, die sie selbst unsinnig findet, aber doch nicht los werden kann: Es könnte ihrem Jungen (und zwar stets nur dem einen von den beiden) etwas passieren und sobald das geschehen wäre, würde ihr eigener Zustand sich bessern. Dazu in der letzten Zeit, trotzdem sie sonst Angst ausdrücklich negiert, „Angst vor geschlossenen Räumen“.

Der Zustand dürfte wohl als melancholische Phase eines manisch-depressiven Zustandes aufzufassen sein, umsomehr, da auch während der $1\frac{1}{2}$ jährigen depressiven Phase sich tagweise leicht expansive Zustände bemerkbar gemacht haben sollen. Die allerdings nur leichten Zwangsvorstellungen, darunter auch „Claustrophobie“, während die Kranke sonst Angst ausdrücklich negiert, treten abweichend von der gewöhnlich gegebenen Darstellung nicht im Beginn, sondern gegen Ende (vielleicht im Übergang zur expansiven Phase?) auf. Ganz ähnlich ist der folgende noch leichtere Fall:

Beobachtung 2. 21jähriger Zeichner, Poliklin. 1907/08 Nr. 534.

Kommt mit Klagen über „Anfälle von Schwermut“; keine subjektive Hemmung, „denkt eher manchmal zu viel“, keine Selbstanklagen; entschlußunfähig, alles „kommt ihm wie ein Traum vor“; zuweilen Suicidgedanken, nie Versuche. Der Zustand dauert einige Zeit (wie lange?), dann geht es ihm wieder gut.

Jetzt zu den anderen Erscheinungen Furcht vor dem Überschreiten großer Plätze.

Auch hier dürfte es sich um eine (sehr leichte) periodische Depression handeln, allerdings mit der Modifikation gegen den vorigen Fall, daß die dort konstatierte subjektive Hemmung hier ersetzt ist durch die von so vielen derartigen Kranken geklagte Gedankenjagd. Wie weit auch darin ein schon zwangsmäßiges Element enthalten ist, ist generell nicht leicht zu entscheiden; Bumke¹⁾ macht darauf aufmerksam, daß Grübelsucht und Ideenflucht keineswegs immer leicht zu unterscheiden sind und daß nicht wenige Krankengeschichten von den Autoren bald in dem einen, bald in dem anderen Sinne gedeutet würden. Im speziellen Falle ist an den dürftigen Angaben und Notizen bei dem einmaligen poliklinischen Besuche noch weniger eine Entscheidung zu treffen. Als wirklich in die Kategorie der Zwangsvorgänge gehörig ist die von dem Patienten geklagte „Agoraphobie“ aufzufassen.

In keinem der beiden Fälle dürfte die Frage auch nur ernstlich in Erwägung kommen, ob die Depression etwa sekundär durch die Zwangsvorstellungen bedingt sei. Man wird in diesen und ähnlichen Fällen, daraus, daß die Zwangsvorstellungen der Verstimmung folgen, die Unabhängigkeit der Verstimmung von den Zwangsvorstellungen mit einer Sicherheit folgern dürfen, die bei umgekehrter Reihenfolge natürlich nicht etwa für den Zusammenhang in Anspruch genommen werden dürfte. Ich glaube, daß man analoge Überlegungen auch für diejenigen Fälle mit Recht darstellen darf, in denen sich zwar für den Einzelfall nicht oder nicht mit gleicher Sicherheit der zeitliche Vorsprung der Depression nachweisen läßt, in denen aber der aus Zwangsvorstellung und Depression zusammengesetzten Psychose schon Attacken vorausgegangen waren, die rein depressiv ohne Beimengung von Zwangsvorstellungen verliefen. Es bedarf keines besonderen Hinweises darauf, daß diese keineswegs sehr seltenen Fälle nicht nur unter symptomatologischen Gesichtspunkten interessant, sondern auch für die Beurteilung der systematischen Stellung dieser Zustände von prinzipieller Bedeutung sind. Von hierhergehörigen Zuständen habe ich leider nur von einem einzigen einigermaßen ausreichende Notizen.

Beobachtung 3. 54jähriger Kaufmann (Sprechstunde). „Ganze Familie nervös“, aber keine schweren Störungen; auch selbst immer nervös gewesen. Vor 20 Jahren angeblich nach Überarbeitung plötzlich ein Zustand von Menschenscheu und subjektiver Arbeitsunfähigkeit: konnte nicht mehr recht arbeiten, nicht einmal mehr einfache Dinge lesen, wollte nicht ausgehen, um nur nicht unter Menschen zu kommen; ausdrückliche Angabe: damals keine Zwangsvorstellungen. Dauer „trotz aller möglichen Kuren“ 3 Jahre, aber auch nachher nicht mehr so leistungsfähig wie vorher, fühlte sich schonungsbedürftig. Vor 10 Jahren, also 10 Jahre nach Beginn der geschilderten Attacke, ein halbes Jahr der Gedanke, er könnte jemanden mit einem Messer, das er in der Hand haben könnte, verletzen. Keine Tendenz zu entsprechenden Handlungen: Nach Ablauf dieser Attacke Zwangsgrübeln:

1. c. S. 33.

Angst, er könne an dem Tode seiner Schwester, die an Pleuritis gestorben sei, schuld sein; wußte dabei wohl, daß er es nicht gewesen sein konnte; „es war mehr eine Art Zweifelsucht, ob ich es getan habe oder nicht.“ Seitdem zahlreiche analoge Vorstellungen: wenn jemand am offenen Fenster gestanden oder auf dem Rade gesessen war, er könnte ihn herabgestoßen haben; hatte immer den Drang, sich danach zu erkundigen, konnte ihm aber widerstehen.

Über den weiteren Verlauf sind leider die Angaben, insbesondere darüber, ob es noch zu ganz freien Intervallen gekommen ist, unsicher. Seit 9 Monaten aber wieder Verschlimmerung: nachdem er einmal neben einer schwangeren Frau gegangen war, die Idee, er könne sie gestoßen und so geschädigt haben; das wiederholte sich seitdem, so oft er an einer Schwangeren vorbeiging, auch und gerade wenn er in einem großen Bogen um sie herumgegangen war. Die letzte Verschlimmerung während einer Luftkur: hörte vom Russisch-Japanischen Kriege sprechen: dabei die Idee, er könne diesen durch einen Geschäftsbrief, den er tatsächlich nach Rußland geschrieben, veranlaßt haben. Außerdem, wenn er nach Haus kommt, die Idee: er könne jemand ins Wasser geworfen haben, er könne jemand den Hals zugedreht haben (NB. trägt kein Messer mehr in der Tasche, um sich so gegen die Vorstellung, jemand mit dem Messer verletzt zu haben, schützen zu können): wenn er mit einer Frau allein war, die Idee, es sei etwas Unsittliches geschehen; wenn er in einem Laden war, namentlich wenn er lange warten mußte, die Idee, er habe etwas eingeschoben. Nie vorher resp. in der betr. Situation die Tendenz etwas dergartiges zu tun, stets nur nachher die Grübeleien, ob er es getan.

Erzählt in der Sprechstunde objektiv mit Einsicht; nach Angabe des ihn überweisenden Neurologen aber im Beginn der Behandlung Zeiten, in denen er wirklich im Zweifel war, ob er es nicht doch getan habe. Eine lange fortgesetzte hypnotische Behandlung habe wohl die zunächst bestehende Depression vermindert, den Gesamtzustand unverändert gelassen. Aufgefallen war dem behandelnden Kollegen von Anfang an das Fehlen eines ausgesprochenen Angstaffektes, außerdem habe der Kranke einen auffallend schlaffen indolenten Eindruck gemacht; auch bei allem guten Willen für die Befolgung der therapeutischen Maßregeln (Beschäftigung usw.) nur wenig Energie aufgebracht.

Über den weiteren Verlauf nichts bekannt.

Es wäre nicht schwer, diesen Zustand, im Gegensatz zu den zwei ersten Beobachtungen als reinen Zwangszustand mit sekundären affektiven Störungen aufzufassen; auffallend wäre dabei immerhin im Sinne der geläufigen Darstellung, die als solchen sekundären Affekt eigentlich nur die Angst kennt, daß nach dem mir berichteten Ergebnis langdauernder Beobachtung gerade diese fehlte und statt deren von einfacher Depression berichtet wird. Ohne darum zunächst schon weitergehende Schlüsse ziehen zu dürfen, möchte ich doch darauf hinweisen, daß uns dieselbe Abweichung vom schulmäßigen Bilde bezüglich der affektiven Störung in einer Reihe einschlägiger Zustände wieder begegnen wird.

Die Erklärung ergibt sich wohl in Berücksichtigung des früheren Zustandes. Man wird sich schwerlich entschließen, diesen plötzlich aufgetretenen, 3 Jahre lang jeder Therapie trotzensen Zustand von Leistungsunfähigkeit und Menschenscheu im Sinne des Patienten als exogen durch Überarbeitung verursacht anzusehen und die Annahme

einer leichten autonomen Schwankung nach unten scheint mir nicht unberechtigt. Man wird dann auch die späteren Zustände, von denen leider nicht festgestellt ist, ob sie mit wirklichen Zwischenpausen oder nur exacerbierend-remittierend verliefen, in gleichem Sinne auffassen dürfen. Die durchgängige Tendenz der Zwangsgrübeleien im Sinne von Selbstbeschuldigungen würde damit dem Verständnis nähergerückt — es wären melancholische Vorstellungen, die sich, wie ich es früher ausdrückte, in die Form von Zwangsvorstellungen gekleidet haben, denen der Kranke in besseren Momenten noch kritisch gegenübersteht — wie das auch der Melancholische (s. o.) in guten Stunden seinen „Wahnideen“ gegenüber tut, die er aber in den — bei ihm seltenen — schlechtesten Momenten unkorrigiert akzeptiert.

Ich darf wohl darauf hinweisen, daß auch in dem Fall I meiner früheren Mitteilung¹⁾ der damals ausführlich analysierten Erkrankung ein weniger akuter, geschlossener Zustand, von religiösen Skrupeln, schweren Gedanken und Selbstanklagen von ca. einjähriger Dauer vorhergegangen war, ein Umstand, dem ich heute vor allem für die systematische Stellung der Psychose doch etwas mehr Bedeutung beilegen möchte, als damals geschah.

Nicht immer wird die Reihenfolge die sein müssen, daß gerade die erst auftretenden Zustände ohne, alle folgenden mit Zwangsvorstellungen verlaufen. Die folgende Beobachtung gibt ein Beispiel einer anderen Reihenfolge; sie illustriert zugleich, wie auch beim gleichen Kranken außer den Zuständen mit Zwangsvorstellungen noch symptomatologisch durchaus andere auftreten können, wie weit also, will man nicht zu der sehr unwahrscheinlichen Annahme des Auftretens ganz differenten, voneinander unabhängiger „Krankheiten“ beim gleichen Individuum seine Zuflucht nehmen, der Rahmen zu spannen wäre, innerhalb dessen es zu Zwangsvorstellungen kommen kann. Das Wesentliche der Krankengeschichte ergibt ein sehr kurzer Abriß.

Beobachtung 4. 25jähriger Fabrikant. Zum ersten Male auf der Sprechstunde 1905. Familie „nervös“ (eine Cousine nach den Angaben höchst wahrscheinlich psychotisch, eine andere später von mir wegen typischer leichter Melancholie behandelt). Begabt; heiteren Temperaments. Vor 6 Jahren, noch auf der Schule, Depressionszustand, dessen Dauer nicht mehr angegeben werden kann, von Pat. selbst als Melancholie bezeichnet, blieb dabei in der Schule.

Vor 3 Wochen Pneumonia crouposa; seitdem wieder verstimmt, nicht eigentlich ängstlich, aber das Gefühl, es könne etwas geschehen, keine Neigung mehr, auszugehen, selbst keine Lust, für seinen Zustand etwas zu tun, da er doch nicht wieder gesund würde; weiß bei ruhiger Überlegung, daß auch das ein Ausfluß seiner Krankheit ist.

Außerdem Zwangsvorstellungen: wenn er irgendeine Flüssigkeit sieht, die Idee, daß er das am Ende austrinken könnte; weiß, „daß es Unsinn ist“; aber in den letzten Tagen, wo es ihm überhaupt schlechter geht, zu-

¹⁾ l. c. S. 413.

weilen doch das Gefühl, daß „er es am Ende doch einmal tun müsse“. Nach späterem Bericht ist der Zustand innerhalb einiger Monate genesen.

Anfang Juli 1908 wieder auf der Sprechstunde: In der Zwischenzeit zwar fröhlich, aber schüchtern und wenig gesellig. Jetzt angeblich nach Überanstrengung leichte Depression. Typische Depression mit etwas hypochondrischer Färbung, die bis zum Herbst zunimmt, ein wenig bedenklicher Suicidversuch, darauf Aufnahme in eine offene Anstalt. Januar 1909 ein etwas wortreicher (leicht expansiver ?) Brief, der seine Genesung anzeigt.

September 1910 dritte Erkrankung: in der Zwischenzeit gut, auch geselliger; blieb mit einer Pflegerin in der Privatanstalt in Korrespondenz. Seit einigen Monaten fühlt er sich wieder schlechter: hat vor einiger Zeit einen Brief der betr. Pflegerin verloren. Im Anschluß daran auf Grund offenbar sehr rasch zunehmenden Beziehungswahnes Verfolgungsideen: man denkt schlecht von ihm, will ihn unglücklich oder lächerlich machen. Gehörshalluzinationen in der Anstalt, die er freiwillig wieder aufsucht z. B.: „er hängt schon“. Bleibt componiert. Kommt während der Psychose wiederholt zur Sprechstunde, trotzdem er meint, daß auch ich ebenso schlecht von ihm denke. Anfang 1911 klingt der Zustand ab, Ende Januar 1911 erscheint er beruhigt, aber noch mit sehr unzureichender Krankheitseinsicht auf der Sprechstunde. Vier Wochen später teilt er — entsprechend meinem Ersuchen bei der letzten Konsultation — schließlich seine völlige Genesung mit: er fühle sich ganz wohl, wisse, daß niemand ihm etwas zuleide getan; wolle noch eine kurze Erholungsreise machen und dann seine Tätigkeit wieder aufnehmen.

Bei der letzten Unterredung negiert er bestimmt, und wohl glaubwürdig, die Frage, ob in den früheren Zuständen analoge Erscheinungen bestanden, die er etwa dissimuliert habe.

Im ganzen lassen sich hier bei einem im übrigen nach den Angaben eher heiteren Individuum vier depressive Psychosen feststellen: eine erste anscheinend ganz leichte gegen Ende der Pubertät, eine zweite fünf Jahre später von einigen Monaten im Anschluß an eine akute Infektion; in dieser traten ganz episodisch Zwangsvorstellungen auf; eine dritte drei Jahre später stellt eine etwas schwerere Melancholie dar; wieder zwei Jahre später entwickelt sich wahrscheinlich nach einem einfach depressiven Vorstadium sehr rasch ein Zustand, der an sich betrachtet ein schönes Beispiel einer akuten Paranoia im engeren Sinne dieser viel mißbrauchten Bezeichnung abgäbe, manche Beziehungen zur akuten Halluzinose hat (NB. von alkoholischen Komplikationen ist sicher keine Rede) und innerhalb kurzer Zeit zu einem so konsequenten System geführt hatte, daß meine von Anfang an gestellte und festgehaltene günstige Prognose anderwärts ernstlichem Zweifel begegnete; der weitere Verlauf hat ihr recht gegeben. In keiner der drei anderen Psychosen, außer der zweiten, konnten Zwangsvorstellungen beobachtet werden; daß sie auch in der einen tatsächlich nur episodische Bedeutung haben, bedarf keiner Erörterung.

Leider wurde der letzte, äußerlich so durchaus anders aussehende Zustand nicht von Beginn an verfolgt. Die Frage kann nämlich auftauchen, und wurde auch damals schon erwogen, ob in der Bedeutsam-

keit, die dem Verluste des Briefes von dem Patienten beigelegt wurde und die in den Unterhaltungen mit ihm eine viel größere Rolle spielte, als aus der kurzen Wiedergabe zu erkennen ist, nicht auch ein zwangsmäßiges Element im Sinne der Zwangsgrübeleien zu erblicken ist. Man hätte dann in der Weiterentwicklung immerhin in gewissem Sinne ein Analogon der früher beschriebenen progressiven Zwangsvorstellungspsychosen. Wenn man den Kranken weiter noch während der Psychose berichten hört: „Erst schienen sie darüber (d. h. den verlorenen Brief) Bemerkungen zu machen, so kam ich dazu, darauf zu achten und je mehr ich darauf achtete, desto ärger wurde es“, so entspricht das — trotz der späteren viel weitergehenden Entwicklung — zunächst sehr dem Beziehungswahn auf Grund überwertiger Ideen und man erinnert sich dann der Bemerkung Bumkes¹⁾, der trotz seiner Bemühungen, den Begriff der Zwangsvorstellung möglichst eng und rein zu umschreiben, doch mit Wernicke Übergänge zwischen Zwangsvorstellungen, überwertigen Ideen und autochthonen Ideen (über diese letzteren siehe unten) für möglich hält.

An der nosologischen Auffassung des Gesamtzustandes würde auch dann nichts geändert, wenn sich die hier als denkbar erwähnte Auffassung bestätigen ließe: es ist jedenfalls nicht unwichtig, daß der Kranke, dem es auch in der schlechtesten Zeit nicht ganz an einigen Resten von Krankheitseinsicht gebrach, wie er ja auch stets wieder spontan ärztlichen Rat suchte, und der spontan angab, daß er wisse, wie mißtrauisch er sei, das sei ein Charakterfehler von ihm, während der Psychose bestimmt erklärte, daß er schon vor dem Verlust des Briefes sich nicht mehr ganz wohl fühlte und daß er, wenn dies nicht dazu gekommen wäre, wohl über die Sache hinweggekommen wäre. Ich glaubte, diese Erwägungen nicht ganz unterdrücken zu sollen, weil die Entwicklung selbst, ebenso wie die Schwierigkeiten ihrer Entwirrung vielleicht einen Typus darstellen, dessen genauere Zergliederung wohl möglich scheint, wo ein günstiger Zufall einmal die Gelegenheit zu einer eingehenderen Beobachtung während des Gesamtverlaufes schafft.

Schwieriger als in den Fällen, in denen die Depression den Zwangsvorstellungen vorhergeht, wird die Beurteilung begreiflicherweise da, wo die Zwangsvorstellungen zeitlich vorherzugehen scheinen. Ein Beispiel ist die folgende Beobachtung:

Beobachtung 5. 36jährige Hausfrau — Poliklinik 1910/11, Nr. 302.

21. Februar: Seit 11 Wochen Beklemmungen, schon früher häufig gehabt, wenn etwas Besonderes geschah, aber keine analogen Zustände wie jetzt. Beginn Weihnachten: bekam plötzlich die Idee, die Kinder mit einem Messer zu stechen; weiß nicht, wie sie dazu kam; es verfolge sie stets; wurde ängstlich, schlief schlecht.

¹⁾ l. c. S. 26.

Dann einige Zeit besser, nun wieder schlechter. Keine Lust zu ihrer Arbeit, „zu nichts Lust“, rasch müde, „sitzt am liebsten zu Hause“; hängt nicht mehr so, wie früher, an ihrem Mann (über dessen vieles Ausgehen sie sich übrigens beunruhigt!) Die Gedanken mit dem Messer angeblich jetzt weg; fürchtet nur, geisteskrank zu werden; hat daran gedacht, ein Ende zu machen, wenn es nicht besser wird; Appetit und Schlaf schlecht.

Immer still, aber gleichmäßig, nie besonders heiter.

Nach dem jüngsten Kinde (jetzt vierjährig) 4 Aborte von 5, 3 und zweimal 2 Monaten.

Objektiv etwas weinerlich, spricht sehr leise, keine Verlangsamung.

Rasche Besserung, gibt später wieder an, unter den „Gedanken“ zu leiden, könne sie aber besser beherrschen.

30. März: Noch „eigenartige Gedanken“, im übrigen der Kopf gut. Aus der Behandlung entlassen.

Hier läge die Annahme einer sekundären Depression infolge der plötzlich auftretenden quälenden Vorstellung (die Kinder mit einem Messer zu stechen) nahe genug. Die Beklemmungen, die die Patientin schon vorher einige Wochen gehabt hat, gegen diese Annahme anzuführen scheint nicht ohne weiteres gestattet, da die Kranke angibt, daß sie solche Beklemmungen schon früher öfters gehabt, sie von dem augenblicklichen Zustand aber ausdrücklich scheidet. Wichtiger erscheint es schon, daß der Affekt wieder nicht jener ängstliche ist, der allgemein als spezifische Reaktion auf die Zwangsvorstellungen angegeben wird und den auch Sommer¹⁾ in seinen Fällen beschreibt, sondern der der einfachen melancholischen Depression, dem auch das übrige Zustandsbild entspricht. Ganz besonders wichtig erscheint die bestimmte Angabe der Kranken, daß die Zwangsvorstellungen gerade in der schlimmsten Periode überhaupt fehlen, während nach der bald erfolgten Erholung wieder eigenartige Gedanken auftraten, ohne sie wesentlich zu behelligen. Ich glaube nicht, daß man hier im Sinne Sommers von Zwangsvorstellungen mit lebhafter Gemütsreaktion zu sprechen berechtigt wäre, meine vielmehr, daß es sich tatsächlich um eine leichte Melancholie mit Zwangsvorstellungen handelt. Einigermaßen analog ist der folgende Fall.

Beobachtung 6. 34jährige Haushälterin. Poliklinik 1908/09. Nr. 265.

Kommt mit folgender Angabe: Sie sei verstimmt, habe Selbstmordneigung, habe das Gefühl, sie werde den Verstand verlieren.

Genauere Exploration ergibt: Sie ist jetzt seit etwa 6 Wochen deprimiert; weiß eigentlich nicht, warum; hat keine Arbeitslust, wiewohl ihr die Arbeit ziemlich von der Hand geht; es ist ihr aber gleichgültig; was sie früher interessierte, läßt sie jetzt kalt, ihre Familie, an der sie sonst sehr hängt, ist ihr jetzt zuweilen sogar zuwider. Appetit ziemlich gut, aber unregelmäßig; Schlaf oft schlecht. Sie kann nicht mehr so lachen wie früher.

Jetzt kommt ihr immer der Gedanke, ihren 21jährigen Bruder, an dem sie gerade besonders hängt, töten zu müssen; kann diesen Gedanken nicht los werden;

¹⁾ l. c. S. 304ff.

daneben auch der Gedanke, sich sexuell mit einer Frau abgeben zu müssen, auch diesen Gedanken wird sie nicht los.

Der gegenwärtige Anfall ist nun der dritte: der erste mit 16 Jahren: Depression und auch die Zwangsvorstellung, ihre Eltern töten zu müssen; der Zustand endigte nach $\frac{1}{2}$ jähriger Dauer plötzlich, als eine Verwandte, der sie sehr zugetan war, kam.

Der zweite Anfall — gleichfalls Depression und Zwangsvorstellungen — trat mit 20 Jahren auf, dauerte länger, ca. 1 Jahr, und endete allmählich.

In der — von ihr als „frei“ (von der Depression!) bezeichneten Periode hat sie nicht die Vorstellung, ihre Familie töten zu müssen, aber andere Vorstellungen, die sich ihr aufdrängen, z. B.: wenn N. N. stirbt, das wäre spaßig; trotzdem sie das keineswegs finden würde, kommt ihr die Idee doch immer wieder.

In ihrem Habitualzustand ist Pat. fröhlich und vergnügt, aber nicht mehr als andere Menschen.

Nicht zurückgekommen.

Auch hier würde die zeitliche Aufeinanderfolge eine Entscheidung nicht gestatten, ohne jeden Zweifel bestanden Zwangsvorstellungen schon vor dem Ausbruch der Depression; trotzdem scheint nach der sehr präzisen Darstellung der Kranken ein ursächlicher Zusammenhang nicht anzunehmen; man wird vielmehr das folgende, sicher nicht allzu häufig zu konstatierende Verhältnis anzunehmen haben: die Kranke leidet habituell an Zwangsvorstellungen, über deren Häufigkeit leider keine Notizen vorliegen, die sie aber jedenfalls wenig belästigen, so wenig, daß sie sich selbst als im Habitualzustand „fröhlich und vergnügt“ bezeichnen kann. Unabhängig davon sind bei der jetzt 34jährigen Kranken bis jetzt dreimal einfache depressive Verstimmungszustände aufgetreten; im Verlaufe derselben treten dann auch lästige Zwangsvorstellungen unangenehmen Inhaltes (Verletzung der Angehörigen, homosexuelle Vorstellungen) auf, ohne aber anscheinend den Zustand weiter wesentlich zu beeinflussen, noch weniger etwa zu heftigen affektiven Reaktionen Anlaß zu geben. Eine kausale Abhängigkeit der Verstimmung von der Zwangsvorstellung dürfte also auch in diesem Falle abzulehnen sein.

Ein einigermaßen analoges Verhältnis — Aufpfropfung einer Depression auf einen bestehenden Zwangszustand, ohne daß doch ein eigentliches kausales Abhängigkeitsverhältnis angenommen werden darf, wird uns später begegnen.

Ganz besonders schwierig wird die Beurteilung da, wo sich die Depression nicht nur zeitlich an die Zwangsvorstellungen angeschlossen, sondern diese auch später für die Gestaltung der depressiven Wahnbildung eine wesentliche Rolle spielen; ich verfüge über zwei einschlägige, wie mir scheint, lehrreiche Fälle, die klinisch genauer beobachtet sind, und darum wohl eine etwas ausführlichere Wiedergabe verdienen.

Beobachtung 7. 18jähriger Buchbinder.

Zunächst von der Mutter zur Poliklinik gebracht, am 1. August 1910 aufgenommen.

Angabe der Mutter: Gut entwickelt, sehr gut gelernt; seit mehr als $\frac{1}{2}$ Jahr traurig, ohne daß er dagegen etwas tun kann; kann keine Unterhaltung mehr mit anhören, Menschen und alles ist ihm zu viel.

Angaben des Pat.: Seit Ostern merkwürdige Gedanken, über die er nicht sprechen könne; es hänge mit der Ewigkeit zusammen. Fühlt sich mutlos, hat keine Lust zur Arbeit, Angst negiert; erhofft Besserung von der Aufnahme.

Über den Inhalt wird in den folgenden Tagen eruiert: Es handle sich immer um Beziehungen zwischen dem heiligen Geist und dem Generieren (wie er zu diesem Terminus, der nach seiner Definition jede Art sexueller Betätigung umfaßt, gekommen ist, weiß er nicht anzugeben). Er habe es plötzlich bekommen; auf einmal sei ihm die Idee gekommen: der heilige Geist hat generiert; darauf habe er „mit Lästerungen gegen den heiligen Geist einfallen“ müssen; wenn er jemanden „Hure“ schimpfen hörte, so mußte er dabei an den heiligen Geist denken, beim Defäzieren hatte er den Gedanken, er entleere jetzt den heiligen Geist. Alle möglichen Gegenstände, Personen und Äußerungen führten zu ähnlichen Gedanken, kann aber nicht präzise darüber Auskunft geben: „er ist wie ein Nebel, fliegt vorbei, man kann es nicht in Worte fassen“ (Angst?): „ja, wegen des Glaubens, den er bekenne“. Überdies sei er ganz mutlos, weil er nicht wisse, ob er nachgeben solle oder nicht.

In den ersten Tagen nach der Aufnahme sistieren die Gedanken; macht seine Angaben referierend, gibt an, daß er sich schon weniger gedrückt fühle; macht tatsächlich zunächst ganz vergnügten Eindruck, schreibt bald nach der Aufnahme eine Menge Ansichtskarten nach Hause, findet sich verständig in die — wenig anheimelnde — Umgebung, die ihn zunächst enttäuscht hat; nach wenigen Tagen treten wieder die Vorstellungen auf: er habe fortwährend an menschliche Genitalien denken müssen; der Zustand schwankt: angeblich tagelang ganz frei von dem Gedanken, in diesen Zeiten auch ziemlich lebhaft; dann wieder verstimmt, nach seiner Angabe stets im Anschluß an neue Vorstellungen; der Affekt stets der reiner Depression, mit leicht gehemmtem Verhalten, nie Angst oder Agitation; einmal besonders verstimmt; die Gedanken seien nicht mehr so häufig, aber es mache ihn besonders mutlos (sic!), daß die Gedanken jetzt auf seine nächste Umgebung Bezug hätten. Er habe nämlich eine der Pflegerinnen (die hier auch die männlichen Kranken versorgen) in Beziehung mit dem Heiligen Geist gesehen. Mit der Häufigkeit der Gedanken scheint auch seine Stellung zu denselben zu schwanken; in den besseren Zeiten ist er hoffnungsfreudig und schreibt entsprechende Briefe nach Hause, in den schlechteren glaubt er die Gedanken überhaupt nie mehr los werden zu können. Wenige Tage nach der Aufnahme (die NB. mit seinem vollen Einverständnis erfolgt ist, nachdem er selbst den Arzt aufgesucht, der ihn dann hierher verwiesen) erklärt er, die Gedanken seien überhaupt nicht seine eigenen, sondern Eingebungen (des Teufels s. u.). Nach wiederholten, meist sehr plötzlichen Schwankungen (ist einen Tag optimistisch, so daß er seine Entlassung erbittet, am folgenden so mutlos, daß er sich nicht entschließen kann, einen entsprechenden Brief nach Hause zu schreiben) wird er am 4. Oktober 1910 mit dem Rate entlassen, so bald als möglich seine Arbeit wieder aufzunehmen.

Mitte Februar 1911 berichtet er ohne besondere Erinnerung verabredungsgemäß über seinen Zustand: Die Gedanken beherrschten ihn noch sehr: „Was ich sehe und höre und was einigermaßen meine Aufmerksamkeit erregt — daraufhin bilden sich auch wieder die seltsamen Gedanken“. „Doch, so sehr es mich quält, bin ich doch nicht mehr so mutlos wie im Anfang und hoffe, sie allmählich doch wieder los zu werden.“

Ende Dezember 1911 stellt er sich auf Ersuchen bereitwillig in der Poliklinik vor: Er hat — abgesehen von einigen Tagen, da er körperlich unwohl war — seit der Entlassung in seiner alten Stelle weitergearbeitet, so viel verdient wie alle

anderen. Die Gedanken schwankten sehr, in ganz unregelmäßigen Perioden; ganz frei sei er eigentlich keinen Tag; es störe ihn aber nicht mehr, er negiert sowohl Angst als Mutlosigkeit; durch Arbeit könne er sich darüber wegsetzen, während er vor der Aufnahme vor Mutlosigkeit doch zuweilen halbe Tage nicht habe arbeiten können und auch im übrigen nur mehr maschinenmäßig gearbeitet habe. Im ganzen bemerke er doch Fortschritte und dieses Besserwerden sei ihm auch der sicherste Hinweis darauf, daß es sich doch um eine Krankheit handle; daß er die Gedanken zunächst für Eingebungen des Teufels gehalten, sei damit zu erklären, daß nach den Anschauungen, in denen er groß geworden, der Satan Macht über die Menschen habe; den Einwand, er werde aber trotzdem doch wissen, daß man auch krank werden könne, erwidert er lachend damit: an eine Geisteskrankheit denke man bei sich selbst eben nicht gleich.

Er gibt noch an, daß er analoge Zustände früher nie gehabt, wohl aber habe er als Kind bis zum zwölften Jahre (später nie mehr) Zeiten gehabt, in denen er morgens verstimmt aufstand, um erst im Laufe des Tages frisch zu werden.

Diese Beobachtung ist von den hier mitgeteilten die erste, in der gegen die Annahme, die Zwangsvorstellungen seien primär und die Depressionen sekundär, keine entscheidenden Argumente anzuführen sein dürften. (Die zuletzt berichteten morgendlichen Verstimmungszustände des Kranken etwa als Beweise für die Zugehörigkeit des Zustandes zum manisch-depressiven Irresein aufzufassen, hieße meines Erachtens den Begriff der zirkulären Verstimmung in einer Weise überspannen, gegen die angesichts der bekannten Dreyfusschen Argumentationen mit Recht protestiert wurde.) Immerhin verdient es Beachtung, daß auch hier die affektive Reaktion mit schwerer Angst ausblieb; der Zustand, wie ihn der Pat. in den besseren Zeiten schildert und den wir an den schlechtesten Tagen zu beobachten Gelegenheit hatten, entsprach vielmehr durchaus dem einer einfachen melancholischen Depression, und auch die Anamnese, die die Mutter gab, schien die einer einfachen Melancholie. Man würde sich wohl kaum zu wundern haben, wenn der Kranke früher oder später, neben seinen Zwangsvorstellungen (wie etwa Pat. 6) oder, was die Auffassung eindeutiger machen würde, nach eventuellem Abklingen derselben, an einer einfachen Depression erkranken würde.

Einige Worte erfordert noch die Tatsache, daß der Kranke zeitweise die „Gedanken“ überhaupt nicht als eigene anerkennen wollte und daß er dieselben als Eingebungen des Teufels aufzufassen geneigt war. Neuerdings hat namentlich B u m k e auf die von Wernicke betonte charakteristische Besonderheit der Zwangsideen hingewiesen, daß sie stets als eigene erkannt würden und darum nicht zu Erklärungsideen Anlaß gäben, während Vorstellungen, die nicht mehr als eigen anerkannt werden und dann, von seltenen Fällen abgesehen, zu Erklärungen führten, als autochthone davon prinzipiell zu trennen seien.

Es wäre deshalb zu erörtern, ob die Vorstellungen des Kranken, die im vorstehenden rückhaltlos als Zwangsvorstellungen bezeichnet wurden,

nicht richtiger als autochthone im Sinne Wernickes zu bezeichnen wären (wie dies NB. tatsächlich seitens des den Kranken einweisenden Kollegen geschehen war). Die gleiche Frage konnte auch anlässlich des einen der früher beschriebenen Fälle erhoben werden und wurde damals tatsächlich ganz kurz gestreift¹⁾. Gegen die Zulässigkeit einer prinzipiellen Scheidung der autochthonen von den Zwangsideen scheint mir im vorliegenden Falle zunächst schon die eine Tatsache zu sprechen, daß die Vorstellungen nur während einer kurzen Initialperiode als satanische Eingebungen bezeichnet wurden, weiterhin durchaus so aufgefaßt, wie die Zwangsvorstellungen durch andere Kranke aufgefaßt zu werden pflegen (s. oben). Man würde also, wie auch B u m k e erwägt, Übergangszustände anzunehmen haben, eine Annahme, die aber meines Erachtens dem Wesen der autochthonen Idee im Sinne Wernickes widerspräche. Ich habe schon anlässlich der eingehenden Analyse des früheren Falles darauf hingewiesen, daß gerade diese gotteslästerlichen (und analoge) Vorstellungen dem Kranken auch inhaltlich im Gegensatz zu indifferenten so fremdartig erscheinen müssen, daß es sehr nahe liegt, wenn sie für ihr zwangsmäßiges Auftreten nach äußeren Erklärungen suchen. Die spätere Angabe des Kranken, daß ihm eben die Vorstellung, daß der Satan über die Menschen Macht habe, geläufig sei, während man doch an Geisteskrankheit nicht gleich denke, liefert die Illustration zu dem damals Gesagten.

Auch ein anderes Bedenken, das damals gegen die Annahme autochthoner Ideen erhoben wurde, wäre hier zu wiederholen: daß nämlich die Vorstellungen nicht unabhängig von jedem assoziativen Mechanismus ausgelöst werden, vielmehr nach der sehr ausdrücklichen Angabe des Kranken zum Teil gerade an äußere Eindrücke sich anschließen. (Der Versuch, in den Mechanismus dieses Zusammenhanges etwas näher einzudringen, scheiterte leider, wie ich vermute, mehr an einer zum großen Teil wohl durch religiöse Bedenken bedingten Scheu, als an einer wirklichen Unfähigkeit, sich auszusprechen.)

Man wird bei einschlägigen Erwägungen nicht vergessen dürfen, daß Wernickes autochthone Ideen zum mindesten ebenso sehr wie auf der klinischen Beobachtung auf einer theoretischen Voraussetzung basiert waren: sie sollten²⁾ das sein, „was wir von einem an einer bestimmten Örtlichkeit des Assoziationssystems wirkenden krankhaften Reiz erwarten können“. Die Zahl derjenigen, die eine derartige Erklärung für das Zustandekommen einer Vorstellung befriedigt, ist vielleicht heute kleiner, als zu der Zeit, da Wernicke die Hypothese aufstellte; aber gerade wenn man sie für befriedigend hält, wäre daran festzuhalten, daß die autochthone Idee als Produkt des lokalen Reizvorganges so

¹⁾ l. c. S. 433.

²⁾ Wernicke, Grundriß S. 108.

prinzipiell verschieden wäre von der auf assoziativem Wege entstandenen Zwangsvorstellung, daß Übergänge unmöglich sind; zwingt die klinische Erfahrung trotzdem dazu, derartige Übergänge anzunehmen, dann ist meines Erachtens nur die eine Folgerung möglich, daß die autochthone Idee im Sinne einer seiner Genese nach prinzipiell von anderen verschiedenen Elementarsymptomen und als Erklärungsprinzip für sonst unverstandene Vorgänge aufgegeben werden muß; ich glaube, daß gerade Fälle, wie der vorliegende, diese Folgerung unabweisbar machen — unbeschadet natürlich der anderen interessanten Aufgabe, nunmehr zu untersuchen, unter welchen Umständen zwei prinzipiell auf gleichem Wege zustandgekommene Vorstellungen jeweils als eigen oder als fremd empfunden werden, eine Frage, zu deren Lösung gerade Fälle wie der vorliegende mit dem zeitlichen Schwanken zwischen beiden Auffassungen allmählich beitragen werden.

Etwas einfacher in jeder Beziehung lag der zweite Fall, für dessen weitere Gestaltung die Zwangsvorstellungen von wesentlicher Bedeutung waren.

Beobachtung 8. 26jährige Bauernfrau — Aufgenommen in die Klinik 24. September 1911. Seit 1903 verheiratet; 4 Kinder.

Anamnese des Hausarztes: vor 15 Wochen Abortus; seitdem ängstlich und mißtrauisch, Sorgen um den eigenen körperlichen Zustand, dann Selbstanklagen, gegen den heiligen Geist gesündigt zu haben, Furcht vor schrecklichem Tod.

Bei der Aufnahme: Wenig Spontanbewegungen; antwortet auf Fragen betr. Personalien ohne, auf „schwierigere“ mit geringer Verlangsamung, leise flüsternd. Vollkommen orientiert. Autoanamnese: Seit 1 Monat in gleichem Zustand; vor 15 Wochen Abort, danach Angst, die Sache sei nicht in Ordnung, sie werde sterben, rief jemand zu sich, der mit ihr beten sollte, als dieser weg war, kamen „sündhafte Gedanken“ gegen Gott; dies wurde immer ärger; hatte stets „häßliche Gedanken gegen das höchste Wesen“, die sie zunächst nicht näher angeben will; später: sie muß immer denken: „abscheulicher Gott“, hat Gott eine „glühende Garnele“ (!) genannt. Konnte früher in der Bibel lesen, jetzt nicht mehr. Macht sich Vorwürfe, daß sie so schlecht ist, derartige Gedanken zu haben. Seit einem Monat alle Zeichen subjektiver Insuffizienz: gleichgültig gegen Mann und Kinder, konnte nicht denken, die Haushaltung nicht mehr besorgen. (Auf Befragen: Auch jetzt strengt sie das Antworten an.) Negiert Angst, habe nur ein unbehagliches körperliches Gefühl gehabt. Lief aber immer wieder zum Hause ihrer Eltern in der Hoffnung, die Gedanken los zu werden. Die letzte Zeit ganz schlaflos gewesen. Vor 3 Wochen Suicidversuch durch Erhängen.

Die ersten Tage unverändert, unterhält sich aber gelegentlich mit Mitkranken. 29. September zum ersten Male, nachher wiederholt Angstanfälle, liegt zitternd im Bett, singt Psalmen (Warum singen Sie? „Aus Angst“). Dabei dauernd Reste von Krankheitseinsicht (Die Gedanken Schlechtigkeit oder Krankheit? „Es ist freilich Schlechtigkeit, aber es ist mir doch so sonderbar im Kopfe“.)

In der Folge die Angst vorwiegend hypochondrisch gefärbt: Erwartet jeden Morgen, abends tot zu sein; der Atem ist schon weg, sie kann nur noch sprechen, tags darauf: das Sprechen gehe auch nur mehr ganz leise. Sitzt viel in stereotypen Haltungen, schläft leidlich, ißt mit Nachhilfe, keine wesentliche Gewichtsabnahme.

Spricht dazwischen gelegentlich immer wieder mit Mitkranken, gibt auch bei

der klinischen Demonstration (2. November) gut Auskunft; dabei volles Situationsverständnis; erklärt am folgenden Tage, die Klinik „ganz nett“ gefunden zu haben. Mitte Dezember: die „schlechten Gedanken“ seien weg; fürchtet aber weiter, sterben zu müssen, der Atem ist weg, sie ist schon abgestorben. Bleibt stets orientiert.

Von Ende Dezember an beginnende Besserung und Gewichtszunahme; außer Bett, beschäftigt sich; zunächst den Ärzten gegenüber noch still.

Mitte Januar schon volle Krankheitseinsicht; noch etwas labil — In der Folge eher etwas expansiv, Neigung zu Späßen auf dem Saale; gibt bereitwillig, aber ohne viel Verständnis Auskunft, macht den Eindruck einer recht beschränkten (nicht dementen) Bauernfrau.

Gibt jetzt, im Gegensatz zu ihrer ausdrücklichen anfänglichen Versicherung an, daß sie einen „ähnlichen Zustand“ schon früher durchgemacht, vor ihrer Verheiratung; weiß Zeit und Dauer nicht mehr; auch habe sie schon früher oft eigenartige Ideen gehabt, z. B. vor der Verheiratung, ihr Vater, nachher ihre Kinder könnten ertrinken; wunderte sich, wie sie auf die törichten Ideen kam; wußte aber damals nicht, daß das eine Krankheit ist.

Februar 1912 geheilt entlassen.

Der Zustand erinnert wieder in mancher Beziehung an die erste der früheren Beobachtungen; nur erscheint der Zustand symptomatologisch einfacher und damit vielleicht durchsichtiger. Zwangsvorstellungen und im Anschluß an diese Selbstanklagen, die sich wieder auf den Inhalt der Zwangsvorstellungen beziehen. Im weiteren dann wieder das Hinzutreten von schweren hypochondrischen Erscheinungen, und einige Male schwere Angstattacken, deren Zusammenhang mit etwaiger Zunahme der Zwangsvorstellungen übrigens zum mindesten nicht erwiesen ist. Zu einer Weiterentwicklung kommt es nicht; dagegen ist eine Frage, die bei der früheren Beobachtung offengeblieben war, hier mit Sicherheit zu beantworten; die objektive und die von der Kranken selbst gegebene Anamnese stimmen dahin überein, daß dem Ausbruch des schweren Zustandes ein Stadium hypochondrischer Befürchtungen, allerdings noch ohne phantastischen Charakter, vorangegangen war; man wird aber hier mit Sicherheit annehmen dürfen, daß eine Auffassung, die auch nur die zunächst beobachtete Depression als sekundäre Folge der Zwangserrscheinungen auffassen würde, den Tatsachen nicht entspräche; damit stimmt auch der Rückgang, der hier, günstiger als in den früheren Beobachtungen, bis zur Genesung beobachtet werden konnte; es besteht kein Anlaß, die 14 Tage vor dem Einsetzen der äußerlich sichtbaren Besserung gemachte Angabe der Kranken, die Zwangsvorstellungen seien geschwunden, anzuzweifeln.

Was ihre Stellung zu den Zwangsvorstellungen betrifft, so hat die Kranke deren Qualität als eigene Gedanken nie angezweifelt; die Tatsache, daß sie ihr Anlaß zu Selbstanklagen gaben, beweist aber an sich schon, daß sie sowenig wie die erwähnte Kranke I der früheren Beobachtung, die Bumke nach dieser Richtung als Unikum anzusehen geneigt ist, sich der Krankhaftigkeit des Zwangsvorganges bewußt blieb;

(von einer Kritik gegenüber dem Inhalt kann ja bei diesen sakrilegischen Zwangsvorstellungen nicht die Rede sein).

Für die Stellung, die man dem Zustande im ganzen anweisen will, wäre es entscheidend, zu wissen, ob ihre spätere Angabe, sie habe schon früher einen analogen Zustand durchgemacht, trotz der gegenteiligen anfänglichen akzeptiert werden darf; wiewohl eine objektive Bestätigung von anderer Seite fehlt, scheint mir die in der Rekonvaleszenz gemachte Angabe immerhin die weitaus wahrscheinlichere; die Analogie mit der mehrfach erwähnten früheren Beobachtung würde damit noch deutlicher. Die Frage, wieweit man trotzdem dann noch dem Abort eine ätiologische Rolle zuerkennen will, würde mit der hier nicht zu erörternden nach der generellen Auffassung der puerperalen Psychose zusammenfallen.

Für die symptomatologische Sondergestaltung dieses Depressionszustandes — als solcher darf die Affektion auf alle Fälle bezeichnet werden — erscheint jedenfalls die Angabe der Kranken nicht unwichtig, daß sie auch sonst an zwangsmäßigen Befürchtungen litt. Sie schließt sich damit der Kranken der Beobachtung 6 an; in beiden Fällen scheinen die Zwangsvorstellungen in den depressiven Zeiten nicht nur häufiger, sondern auch inhaltlich lästiger zu werden.

Für die allgemeine Frage der Krankheitseinsicht gegenüber den Zwangsvorstellungen ist sicher auch ihre Angabe von Interesse, sie habe damals nicht gewußt, „daß das eine Krankheit sei“ (vgl. die einigermaßen ähnliche Äußerung des unter 7 beschriebenen Kranken); sie drückt damit in ihrer naiven und unbeholfenen Art dasselbe aus, was mir eine sehr intelligente und gebildete Dame sagte, die in einem bei einmaliger Unterredung nicht zu entwirrenden und darum hier nicht weiter verwerteten Gemisch von leicht depressiven, hypochondrischen und Zwangselementen mit der Angabe zu mir kam, sie sei infolge all der Ruhekuren, die man sie habe durchmachen lassen, „überruht“, wie andere Menschen überarbeitet, und mir nach der Schilderung der ersten noch in der Pubertätszeit aufgetretenen Periode von Zwangsvorstellungen sachkundiger erklärte: „Damals habe sie noch nicht gewußt, daß man das Zwangsvorstellungen nenne, sondern gedacht, das gehöre eben zu ihrem Charakter“.

Angesichts der Häufigkeit, mit der sich Zwangsvorstellungen an depressive Zustände im weitesten Sinne anschließen, kann es nicht wundernehmen, daß die Kombination von Zwangsvorstellungen mit hypochondrischen Elementen, wie sie uns in der letzten Beobachtung begegnete, keineswegs selten ist, vielleicht noch häufiger als sie sich eruieren lassen; all die eingangs erörterten Schwierigkeiten, die sich der Erkennung und Abgrenzung zwangsmäßiger Erscheinungen innerhalb komplizierterer Zustände entgegenstellen, werden sich nämlich bei einer

Kombination mit hypochondrischen Elementen doppelt störend bemerkbar machen; ist doch jede Art von Besorgtheit um den eigenen Körper in besonderem Maße geeignet, depressive Affekte auszulösen oder zu unterhalten, über deren primären oder sekundären Charakter dann keine Entscheidung mehr zu treffen ist, während bekanntlich die „Kritik“ in diesem Punkte auch unter normalen Verhältnissen oft sehr viel zu wünschen übrig läßt.

Die einfachsten Verhältnisse bieten die Fälle, in denen sich hypochondrische Befürchtungen mit dem deutlichen Charakter des Zwanges und voller Einsicht für das zwangsmäßige Auftreten aufdrängen, wie im folgenden Beispiel.

Beobachtung 9. 31jährige Dame (Sprechstunde), verheiratet, 3 Kinder, in jeder Beziehung sehr günstige äußere Verhältnisse, intelligent, stets still, aber die Zustände, über die sie klagt, nach ihrer ausdrücklichen Versicherung nicht habituell, sondern periodenweise, vermeintlich nach äußeren Anlässen; zahlreiche körperliche Klagen, Herzklopfen usw. Außerdem aber die plötzlich auftauchende Idee: jetzt wird es gleich mit mir alle, oder: jetzt wird das Herz stehen bleiben, vikariierend damit die ihr besonders töricht erscheinende und darum auch besonders ärgerliche Idee: ich hoffe (!), jetzt kommt der schreckliche Zustand wieder; ich hoffe, jetzt geschieht ein schreckliches Unglück.

Während einjähriger Beobachtung schwankender Verlauf; wünscht von Zeit zu Zeit Nachuntersuchung ihres Herzens, um ihre Überzeugung, daß die Befürchtungen grundlos sind, zu festigen.

Der Fall schließt sich durch die, wie ich glaube annehmen zu dürfen, autonomen Schwankungen einem Teil der früheren an. Im übrigen unterscheidet er sich anscheinend wenig von Dutzenden leichter hypochondrischer Depressionen („Neurasthenien“ oder „Hysterien“) der täglichen Praxis. Vielleicht hat nur der Umstand, daß der zwangsmäßige Charakter der Vorstellung, ein Unglück oder den Tod herbeizuwünschen, kaum verkannt werden konnte, die Kranke (und damit den Untersucher) auch das Zwangsmäßige in der plötzlich sich aufdrängenden Todes- oder Unglücksfurcht erkennen lassen¹⁾; daß die Kritik ihr gegenüber selbst retrospektiv schwankt entspricht dem eingangs Ausgeführten.

Hat hier bei einem im wesentlichen hypochondrischen Grundzug ein Teil der hypochondrischen Vorstellungen einen zwangsmäßigen Charakter angenommen, so bildet dazu der folgende Fall das Gegenstück, insofern hier bei einem im wesentlichen durch Grübelsucht kon-

¹⁾ Ein hübsches Beispiel hypochondrischer Zwangsvorstellung beobachten wir seit längerer Zeit auf der Poliklinik: Ein junger Mensch, den arbeitenden Ständen angehörend, leidet an der Vorstellung namentlich in Gegenwart anderer nicht schlucken zu können, zuweilen auch sonst Schluckangst, kommt mit Einsicht für das Törichte der Idee, hat sich aber doch eine Brei- usw. Diät zurechtgelegt, die er ganz allein sitzend aufißt; daneben allgemeine hypochondrisch-nervöse Klagen.

stituierten Grundcharakter der Affektion, diese Grübelsucht sich auftauchender hypochondrischer Ideen bemächtigt.

Beobachtung 10. 32jähriger akademisch gebildeter Herr.

Angeblich konstitutionell (s. dag. unten) an Zwangsgrübeln leidend, in solchem Maße, daß er mir eines Tages klagt, er getraue sich überhaupt über nichts mehr nachzudenken, da er bei den scheinbar verständigsten Überlegungen plötzlich die Idee bekomme, das sei am Ende auch eine Zwangsgrübeleien, und das um so mehr, da er nie, wie es bei anderen Kranken wohl vorkomme, über ganz unsinnige Dinge grübeln müsse, so daß ihm also auch der mehr oder weniger unsinnige Inhalt der Vorstellung kein Kriterium zu liefern imstande sei. (Eine unerwünschte Folge seiner Grübelsucht sind nach jedem Besuch eine Flut von Briefen und Telegrammen, in denen er um nähere Erklärung des Besprochenen ersucht.)

Pat. kommt mit der Überzeugung, daß sein Zustand durch Pollutionen verursacht oder doch jeweils verschlimmert werde. Er läßt sich darüber beruhigen. Kommt aber ein folgendes Mal mit der Klage, nicht die Pollutionen selbst, das wisse er jetzt wohl, schädigten ihn, aber das Nachdenken darüber; als ihm das widerraten wird, kommt er noch unglücklicher zurück: nun müsse er zwangsmäßig grübeln, ob es besser sei, über die Pollutionen nachzudenken oder nicht nachzudenken.

Im Verlaufe einer mehrjährigen Beobachtung starke Schwankungen; nach einiger Zeit ist er trotz vorheriger mehrjähriger absoluter Arbeitsunfähigkeit ziemlich unerwartet imstande, wieder in seinem Berufe tätig zu sein; nur noch Klagen über eine gewisse Schüchternheit und Errötungsfurcht (namentlich nach Pollutionen!); nach ca. 1 Jahr wieder rasche Verschlimmerung, schwere Angstanfälle, in denen er sich nicht nur nach der Angabe der Angehörigen, sondern auch nach seiner eigenen Meinung „wie ein total Verrückter“ betrug. Aufnahme in eine Privatanstalt, dort weitere Verschlimmerung, so daß Verlegung nach der geschlossenen Abteilung erwogen wird —

Seit mehreren Jahren keine Nachricht mehr.

Im Zusammenhange mit den übrigen Fällen interessiert wohl zunächst die Intermission, die auch bei diesem, an scheinbar ganz typisch konstitutionellen Zwangszuständen leidenden Kranken auftrat; im Gegensatz zu dem dankbaren Patienten, der sie meinem „beruhigenden“ Einfluß zuzuschreiben geneigt war (ebenso wie er nach der Verschlimmerung mir und den zahlreichen anderen Ärzten, die er aufsuchte, den Vorwurf machte, unsere Ratschläge lockten nur neue Grübeleien hervor), bin ich überzeugt, daß es sich um eine ganz autonome Schwankung handelte. Unter diesem Gesichtspunkte wird auf den Fall noch zurückzukommen sein. Die eigentümlichen Zwangsgrübeleien über die Pollutionen bedürfen keiner weiteren Besprechung; ich möchte annehmen, daß bei manchem Hypochonder derartige zwangsmäßige Elemente zum mindesten mit eine Rolle spielen, daß sogar die Zahl der Fälle mit ausgesprochenen, schweren hypochondrischen Sensationen unter den „Neurosen“ (im Verhältnis zu ihrer Häufigkeit bei schweren Psychosen) nicht sehr groß ist; schwierig ist es allerdings, bei den sehr zahlreichen Kranken, die spontan oder auf Befragen angeben, daß nicht eigentliche Beschwerden, sondern die Besorgnis vor irgendwelchen bestehenden oder drohen-

den Leiden sie zum Arzte führen, jeweils aus der zweifellos größeren Schar derjenigen, die wirkliche Besorgnisse hegen, die selteneren herauszufinden, in denen es sich ausschließlich oder vorwiegend um ein zwangsmäßiges Grübeln über den eigenen Körper, und ein zwangsmäßiges Ausmalen drohender Gefahren handelt.

Zur Illustration der Art und Weise, wie sich innerhalb etwas schwererer (depressiver) Zustände hypochondrische und Zwangszustände kombinieren können, noch einige sehr gekürzte Beispiele.

Beobachtung 11. 22jähriges Dienstmädchen. Poliklinik 1907/08, Nr. 231.

Schon vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren poliklinisch behandelt; damals ängstlich gewesen; seitdem wieder gearbeitet. Jetzt „zu nichts mehr Lust“, schläft schlecht, weint viel; bleibt zu Bett liegen: kann sich nicht zum Arbeiten entschließen, weil sie nicht weiß, warum sie es tun soll; „sieht, was um sie herum vorgeht, es ist ihr aber, als ob sie außerhalb des Lebens stände“, weiß nicht, „daß sie lebt, daß sie geht“; „schwebt zwischen Himmel und Erde“. Objektiv keine Verlangsamung; gibt bei einem Besuche 14 Tage später an: ihre Gedanken kämen nicht zur Ruhe, auch nachts nicht, und was sie denke, sei auch nicht schön. Über den Inhalt ist wenig zu erfahren, allerhand Ausreden: es rege sie auf, wenn sie davon spreche, werde man sich vor ihr fürchten; längere Zeit Besorgnis, sie könne jemanden mit einem Messer etwas antun müssen; einmal mit Mühe eruiert: Grübeleien, was geschehen würde, wenn sie heiratete; sie könne sicher keine Entbindung überstehen, werde daran sterben: dabei überzeugt, daß die Gefahr bei ihr nicht größer sei, als bei irgend einer anderen Frau.

Pat. bleibt bis jetzt unter Beobachtung, wenn auch mit großen Intervallen: starke Schwankungen. Im Laufe des Jahres 1908 anscheinend bis auf ein gewisses Gefühl der Unselbständigkeit (und Andeutung von Zwangsvorstellungen?) ziemlich frei; glaubt, noch besser werde sie wohl überhaupt nicht mehr, ist aber zufrieden. Arbeitet. Die Exacerbationen scheinen, soweit festzustellen, stets ziemlich plötzlich aufzutreten. In der Folge bald mehr das Bild der Depression mit sehr stark ausgesprochener Empfindung für die fehlende gemütliche Aussprechbarkeit (einmal spontan: sie sei ohne jede Empfindung an einem Sterbebett gestanden, während sie sonst sehr empfindlich dagegen sei), auch Suicidgedanken, denen sie aber aus religiösen Gründen widerstehe; bald mehr hypochondrisches Bild, namentlich Besorgtheit um ihr Herz, mit Neigung zu zwangsmäßigem Grübeln über das Herz (einmal, nachdem ihr zum so und sovieltenmale der negative Befund der Herzuntersuchung mitgeteilt ist: sie hoffe, jetzt stark genug zu sein, um das eine zeitlang glauben zu können). Daneben immer wieder der Drang über angeblich ganz gleichgültige Dinge (die sie aber nie nennt!) nachzudenken; einmal tic-artige Bewegungen, „um die Gedanken zu verdrängen“.

Für ihren Stand außergewöhnlich intelligent und gewandt, auch im sprachlichen Ausdruck.

Im Sinne früherer Ausführungen¹⁾ möchte ich die ganz typischen Angaben der Patientin über die eigentümlichen Veränderungen der Wahrnehmungen für die Diagnose der echten Melancholie sprechen lassen, wiewohl auch hier die objektive Verlangsamung fehlt: Wie in einem der früheren Fälle (Beobachtung 2) besteht Gedankenjagd. Trotzdem die Zwangsvorstellungen intensiver sind und die Kranke mehr belästigen,

¹⁾ Zur Psychopathologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. 22, S. 1.

als das bei den ersten Fällen festgestellt werden konnte, scheint vor allem wieder unter Berücksichtigung der vorausgegangenen leichten Depression und der zeitlichen Aufeinanderfolge der später aufgetretenen Symptome die Entstehung des Zustandes aus Zwangsvorstellungen kaum in Frage zu kommen. Unter den Zwangsvorstellungen, deren Inhalt zu eruieren war, findet sich wieder die, uns schon mehrfach begegnete, jemanden mit einem Messer zu schädigen — wohl kaum ein Zufall. Von den Vorstellungen bezüglich des eigenen Körpers stehen die bezüglich des Herzens gerade wieder an der Grenze, wo die Auffassung zweifelhaft bleiben muß; dagegen tragen die Grübeleien der Kranken über ihre etwaigen Schicksale im Falle einer Verheiratung und Gravidität deutlich den Charakter der reinen Zwangsgrübeleien; man darf vielleicht annehmen, daß der rein hypothetische Charakter der Gefahr die Bewahrung der Kritik gegenüber dem Inhalte der Vorstellungen erleichterte; trotzdem berichtet die Kranke freilich, daß sie wiederholt Heiratsanträge zurückgewiesen, zum Teil allerdings, weil sie sich ihrem ganzen krankhaften Zustande nach nicht für geeignet zum Heiraten halte, zum Teil aber auch, weil ihr dann wieder diese Vorstellung hindernd in den Kopf kam.

Ein sehr typisches Bild einer derartigen, cirkumscribten hypochondrischen Zwangsvorstellung bietet die folgende Beobachtung:

Beobachtung 12. 42jährige Dame(Sprechstunde). Aus nervöser Familie, selbst immer nervös gewesen; wie sie selbst sagt, krankhaft besorgt um ihren Körper, fällt in Ohnmacht, wenn sie Blut sieht, so noch vor kurzem, als sie, um den Zustand überwinden zu lernen, ihren Sohn bei einer minimalen Operation halten wollte. Vor einigen Wochen, als sie verreist war, kam ihr plötzlich beim Anblick eines Messers die Idee, ihr Sohn könne sich mit einem Messer verletzt haben; beruhigte sich erst, als sie Nachricht hatte. Seit 8 Tagen ohne eruierbaren Anlaß die Idee, daß ihr der linke Zeigefinger abgeschnitten werden würde, sieht diesen abgeschnitten und blutend vor sich; muß den Finger immer festhalten, nachts in das Bettuch eingewickelt; kann es zuweilen vor Angst nicht aushalten; ist von der Unsinnigkeit vollständig überzeugt, wollte auch mit niemandem darüber sprechen, konnte sich aber vor ein paar Tagen, als sie jemanden mit einem großen Messer hantieren sah, nicht enthalten, vor Angst aufzuschreien, und kommt jetzt, weil sie befürchtet, daß es „eine Manie“ werden könne.

Sehr intelligente Dame, keine depressiven Erscheinungen.

Die Kranke gehört eigentlich nicht unter die hier zu besprechenden Psychosen; sie steht aber — so leicht sich der Zustand sozial darstellt, — den schwereren Formen doch vielleicht darum etwas näher, weil es zu dem nicht gerade häufigen Halluzinieren des Inhaltes der Zwangsvorstellung (hier obsession hallucinatoire im Gegensatze zu der — zweifelhaften — hallucination obsédante der Franzosen) gekommen ist. Im übrigen kann die Kranke als ein Beispiel für die oben kurz erwähnten Zwangshypochondrien gelten; die Befürchtungen um ihren Finger können als ein allerdings etwas abstruser Spezialfall ihrer hypochondrisch-

zwangsmäßigen Veranlagung aufgefaßt werden; es ist bezeichnend, daß die nachdrücklich betonte Einsicht in die Unsinnigkeit der Besorgnis um den Finger, sie ebensowenig verhindert, allerlei Schutzmaßregeln zu treffen, als die behauptete Einsicht in die Grundlosigkeit ihrer hypochondrischen Gedanken sie davor bewahrt, allerhand Vorsichtsmaßregeln zu treffen (darunter die, wie sie selbst erzählt, unnötige Anschaffung einer Personenwage zur Kontrolle des Körpergewichtes).

Die Schwierigkeiten der Entscheidung, ob man es bei diesen Gedanken hypochondrischen Inhaltes mit Zwangsvorstellungen zu tun hat, illustriert die folgende Beobachtung.

Beobachtung 13. 55jähriger Oberwachtmeister. Poliklinik 1909/10, Nr. 453.

14. März. 24. Dezember ist seine Frau gestorben, hat dann geträumt, wie schrecklich es ist, zu sterben, kann nun die Vorstellung nicht mehr los werden; die unbestimmte Angst, zu sterben, beherrscht ihn ganz, trotzdem er es selbst als eine „unsinnige Idee“ ansieht. Schreckt darüber aus dem Schlaf auf. Ist schwermütig, fürchtet sich vor Allem; tut seinen Dienst, wenn auch mühsam, sitzt zuweilen untätig herum (NB. alles eigene Angaben); kein Interesse mehr an Dingen, die ihn früher interessierten. Gegen Abend zuweilen etwas besser. Sehr an Gewicht abgenommen. Früher nichts derart gehabt. Objektiv: keine Verlangsamung. Nicht wiedergekommen.

Offenbar hat sich bei dem Kranken im Anschluß an den Tod der Frau eine Depression entwickelt, wie man sie bei alten Leuten nach solchen und ähnlichen Anlässen (sehr oft begegnet sie uns bei alten Frauen nach Wohnungswechsel) mit solcher Häufigkeit auftreten sieht, daß man einen wirklichen ursächlichen Zusammenhang trotz einiger theoretischer Bedenken wohl wird anerkennen müssen. Die Vorstellung, selbst sterben zu müssen, wäre innerhalb dieses Komplexes als einfache depressiv-ängstliche Vorstellung wohl verständlich, auch die Klage des Kranken, daß er die Idee nicht mehr los werden könne, würde sicher nicht ohne weiteres für die Annahme einer Zwangsvorstellung in der hier stets festgehaltenen Bedeutung geltend zu machen sein. Dagegen lassen sowohl die plötzliche Entstehung des Gedankens, als auch seine bestimmte — in der Unterhaltung eindrucksvoller als in der schriftlichen Darstellung zur Geltung kommende — Versicherung, daß er den Gedanken als „unsinnig“ ansehe, doch zum mindesten die Möglichkeit einer Zwangsvorstellung in Erwägung ziehen. Auch wenn man sich dieser Annahme anschließen will, liegt übrigens kein Anlaß vor, die Verstimmung als sekundäre Folge der Zwangsvorstellung aufzufassen; wieder handelt es sich trotz der ängstlichen Beimengungen nach der treffenden Selbstschilderung des Kranken vorwiegend um eine reine Depression, für die auch die vom Pat. berichteten Tagesschwankungen mehr sprechen als für einen sekundären Angstzustand.

Deutlicher erscheint der zwangsmäßige Charakter der hypochondrischen Beschwerden, hier richtiger vielleicht, das zwangsmäßige Sichbeschäft-

tigen mit körperlichen Beschwerden in dem folgenden Falle, der in einiger Beziehung auch der Beobachtung 12 nahe steht.

Beobachtung 14. 54jährige unverheiratete Dame, berufslos (Sprechstunde) November 1910. Immer nervös gewesen, gewissenhaft, aber eher heiter, namentlich die letzten Jahre; im Ernstfalle angeblich tatkräftig und energisch. Vor 8 Jahren ein Zustand, der dem jetzigen durchaus entsprochen haben soll, namentlich Zwangsvorstellungen; Dauer ca. 1 Jahr, dann wieder Habitualzustand. Aber viel Beschwerden durch Ohrensausen und Obnubilationen vor den Augen (Myopie, sonst kein wesentlicher Befund). Jetzt neuerdings ziemlich plötzlich eingetretene Verschlimmerung seit dem Frühjahr; angeblich Beginn mit Schlaflosigkeit, die durch die Unruhe von Tauben in einem Nachbarhause hervorgerufen worden sei. Vor allem gequält durch Zwangsvorstellungen; wenn sie ausgehen soll, die Idee, sie könnte sich ins Wasser stürzen müssen, die Idee, sie könne sich aus dem Fenster stürzen müssen; hat nicht entfernt die Absicht, so etwas zu tun, aber die Angst, sie könnte es einmal tun müssen; zuweilen auch die Idee, einem anderen etwas tun zu müssen; auf Befragen: „manchmal erst die Angst, manchmal erst die Gedanken, nie die Gedanken ganz ohne Angst, aber zuweilen die Angst mit schwächeren derartigen Gedanken“. Ganz besonders belästigt wird sie dadurch, daß sie sehr häufig ihre Augen, aus den Höhlen herausgenommen, vor sich sieht und zwar so lebendig, daß sich alle Adern mit erschreckender Deutlichkeit abzeichnen. Auch andere analoge Erscheinungen: während sie auch jetzt in entsprechenden Situationen gern bereit ist, einzugreifen und zu helfen, muß sie sich hüten, von unangenehmen Dingen in der Zeitung zu lesen, da sie das sonst stets vor sich sieht. Auch wenn sie ganz indifferente Dinge intensiv angesehen hat, kann sie den optischen Eindruck nicht mehr los werden.

Nichts von Hemmung; in der Darstellung ihrer Beschwerden etwas redselig. Nach 6 Monaten noch ganz unverändert.

Auch diese Patientin darf so wenig als die unter Beobachtung 12 beschriebene eigentlich als psychotisch angesehen werden. Beziehungen des Zustandes zu Psychosen bestehen aber nach verschiedenen Richtungen; wie weit solche Beziehungen aus dem Auftreten der Zwangsvorstellungen in geschlossenen, wenn auch protrahierten Anfällen (allerdings auf dem Boden einer dauernden, vorwiegend wohl hypochondrisch gefärbten Anomalie) gefolgert werden dürfen, wird später noch zu erörtern sein; dagegen spricht für die schwerere Dignität des Zustandes, die Tendenz zur halluzinatorischen Verstärkung einmal der zwangsmäßig sich weiter aufdrängenden Erinnerung an unangenehme und gelegentlich sogar ganz indifferente Eindrücke und zum anderen der Vorstellung ihrer Augen, des Organes, von dem dauernd die meist lästigen ihrer hypochondrischen Beschwerden ausgehen. Nicht unwichtig erscheint es mir ferner, daß die zweifellosen echten Zwangsvorstellungen der Patientin neben der Tendenz zur Schädigung anderer, die uns bei den einwandfreien depressiven Zuständen nunmehr in einer Häufigkeit begegnet ist, die sicher die durchschnittliche Häufigkeit gerade dieser Form unter den Zwangsvorstellungen übertrifft, auch noch die Tendenz zur Selbstschädigung zeigen; auf die Bedeutung dieser Erscheinung wird bei der Besprechung der folgenden Beobachtung noch zurück-

zukommen sein. Für die Entscheidung über den genetischen Zusammenhang der Symptome reichen die Angaben nicht aus, um so mehr, da die Differenz zwischen den habituellen (namentlich hypochondrischen) Erscheinungen und den akuterer, wie sie nunmehr zum zweitenmal aufgetreten sind, nicht genügend sicher gestellt werden konnte. Auf keinen Fall scheint es berechtigt, den Gesamtzustand aus den Zwangsvorstellungen abzuleiten.

Etwas durchsichtiger wenigstens in zeitlicher Beziehung ist der folgende Fall.

Beobachtung 15. 37jährige unverheiratete Bauerntochter (Sprechstunde).

15. Februar 1911. Immer etwas still und melancholisch; stets sehr gewissenhaft, namentlich in religiösen Dingen; früher wegen Kopfschmerz und Erbrechen (Migräne?) ärztlich behandelt.

Vor drei Jahren plötzlich das Bedürfnis, zu fluchen; machte sich darüber sehr besorgt, da sie damit eine schwere Todsünde zu tun fürchtete; darüber jetzt weg (trotz weiterbestehender Tendenz zum Fluchen), nachdem ihr der Geistliche gesagt, wenn es sich wider ihren Willen aufdränge, sei es Krankheit und nicht sündhaft. Daneben in letzter Zeit noch allerlei andere Zwangsvorstellungen: wenn sie etwas ganz Gleichgültiges gesagt hat, die Idee, jemanden damit geschädigt zu haben; nimmt sich vor, das zu beichten; nach jeder Beichte wieder in Unruhe, daß sie nicht alles gesagt habe; hat „immer wieder etwas Neues, worüber sie sich besinnen kann“; klagt außerdem die letzte Zeit über Sensationen im Kopfe. Die letzten Tage stärkere Angst, fürchtete, geisteskrank zu werden; sie müsse in eine Anstalt; sollte auf Anraten des Hausarztes am Vortage in ein Krankenhaus zur Beobachtung aufgenommen werden, wurde aber infolge ihrer Unruhe zurückgewiesen, da man keine Geisteskranken aufnehme; seitdem auffallend viel ruhiger.

Bei der Untersuchung komponiert, verdächtig auf Dissimulationsversuche; bestätigt und ergänzt aber im wesentlichen die obigen, zunächst von dem Hausarzt gemachten Angaben.

Keine objektive Verlangsamung; gibt aber an, sie sei „lustlos“, habe „keinen Mut“ mehr.

18. März 1911. Versuch einer Beschäftigungstherapie (unter allerdings nicht sehr günstigen Verhältnissen) gescheitert; zuweilen tagelang nicht aus dem Bette zu bringen, „weil sie doch nicht besser würde“. Kommt jetzt mit der Bitte um ein Attest zur Aufnahme in eine Irrenanstalt, da sie doch geisteskrank würde. — Abgesehen von den anderen Erscheinungen zahlreiche, ausschließlich den Kopf betreffende schwere hypochondrische Sensationen: Gefühl, als ob hinten am Kopfe ein Sack hänge, oben auf dem Kopfe ein Trichter wäre; der ganze Kopf dreht sich verkehrt; die Sensationen scheinen vorwiegend den Denktakt zu begleiten: „wenn sie denkt, dann ist es, als ob es oben herausginge“; „richtige Gedanken hat sie überhaupt nicht mehr, sie weiß aber alles ganz gut“. Verdauung, Körperkraft usw. ausdrücklich als gut bezeichnet. Daneben quält sie noch der Gedanke, sie könnte sich ertränken; versichert ausdrücklich und wiederholt, daß sie jetzt nicht daran denke und nicht die Absicht habe; sie könnte es aber tun, wenn sie den Verstand verloren habe.

Nochmaliger Versuch der Arbeitstherapie unter günstigeren Verhältnissen (NB. nicht in einer Anstalt) gelingt. Bericht des Hausarztes Ende Dezember 1911: Geht gut, arbeitet regelmäßig den ganzen Tag; ist sehr folgsam; Briefe und Gespräche nach keiner Richtung mehr auffallend, spricht bei Besuchen nicht mehr

von den Zwangsvorstellungen: hat keinerlei Bedürfnis, wieder nach Hause zu kommen.

Der Fall unterscheidet sich von den letztbesprochenem dadurch, daß es sich nicht nur um mehr oder weniger zwangsmäßige hypochondrische Grübeleien handelt, sondern um schwere, zum Teil phantastische Sensationen, (die eine Verbindung mit der Denkstörung nur vielleicht noch insofern erkennen lassen, als die Sensationen sich vornehmlich beim Denktakt bemerklich machen). Durch das Auftreten der phantastischen hypochondrischen Symptome würde sich der Zustand dem von Beobachtung 8 anschließen mit der wesentlichen Differenz allerdings, daß nach der ganz bestimmten Angabe der Kranken das zeitlich primäre Symptom die Zwangsvorstellungen waren, während in Beobachtung 8 ein Stadium leichter hypochondrischer Befürchtungen diesen und den späteren schweren hypochondrischen Symptomen vorausgegangen war. Auch insofern besteht eine sehr wesentliche Differenz als die schwere Angstattacke, welche die Patientin am Tage vor der ersten Untersuchung durchmachte, durchaus jenen Zuständen entspricht, die Sommer als die charakteristischen Reaktionen auf Zwangsvorstellungen beschreibt (siehe auch Beobachtung 10). Wie in Sommers Fällen nach der Aufnahme ist hier schon nach einem mißglückten Versuch der (von der Patientin übrigens selbst gewünschten) Aufnahme sehr rasch Beruhigung erfolgt. Ob sie nicht trotz allem dann zu dissimulieren versuchte, ob hier tatsächlich ein exogener Einfluß den Ablauf beeinflußt, oder ob, wie ich annehmen möchte, überhaupt diese Affektschwankungen die Tendenz zum raschen Ablauf haben, wird kaum zu entscheiden sein. Durch den raschen und definitiven Abfall der Affektschwankung und durch den viel günstigeren Verlauf überhaupt unterscheidet sich der Zustand auch von dem der sonst vielfach ähnlichen bei der Patientin I der früheren Beobachtung; die aus dritter Hand stammenden Nachrichten genügen zwar nicht, über den weiteren Verlauf eingehender zu urteilen, geschweige denn von Heilung zu sprechen, sie erlauben aber jedenfalls den Schluß, daß keine Progression und im äußeren Verhalten jedenfalls eine erhebliche Besserung erfolgt ist. Wichtig erscheint der Fall deshalb, weil er einen der wenigen der neuen Serie darstellt, in dem sich aus einem Stadium reiner Zwangsvorstellungen heraus eine Progression nicht nur im Sinne einer quantitativen Zunahme der elementaren Symptome (vor allem des Affektes), sondern durch Addition neuer Symptome entwickelt hat.

Auch diese Kranke sprach über Selbstmord wieder in einer Weise, welche die Selbstmordideen den Zwangsvorstellungen nahe verwandt erscheinen lassen. Ich übersehe dabei keineswegs, daß es sogar recht zahlreiche echte Melancholiker gibt, die gewissermaßen selbst fürchten, sie könnten ihre Selbstmordideen zur Ausführung bringen, und nicht wenige,

die, um dieser Gefahr zu entgehen, selbst um Aufnahme nachsuchen. Genauer Zusehen ergibt aber dann stets, daß bei den Kranken tatsächlich schon ernsthafte Selbstmordpläne bestehen oder bestanden haben, eventuell auch schon Versuche vorausgegangen sind, vor deren Vollendung die Kranken dann zurückgeschreckt sind, während die hier besprochene Kranke ausdrücklich angibt, daß sie nur der Gedanke quäle, es könne dazu kommen, während sie zunächst entschiedenst entsprechende Absichten in Abrede stellt. Man wird wohl ohne Fehler annehmen dürfen, daß die psychischen Vorgänge, welche die Vorstellung der freiwilligen Beendigung des Daseins ins Leben rufen, in beiden Fällen die gleichen sind; die Beobachtung würde also wieder ein Beispiel dafür bilden, wie das Zwangsdenken einer krankhaften Idee sich bemächtigt oder, anders ausgedrückt, ein krankhafter Inhalt in der Form der Zwangsvorstellung zutage kommt. Praktisch würde ich übrigens die Selbstmordgefahr auch in Fällen, wie dem hier geschilderten kaum geringer schätzen, als bei den gewöhnlichen Selbstmordideen, und ich glaube, daß man unter diesem Gesichtspunkte — ebenso wie auch genetisch — diese NB. seltener Form von Zwangsvorstellungen im Sinne der Selbstschädigung strenge scheiden muß von den viel häufigeren, in denen nur in besonderen Situationen (auf Türmen, Brücken) die Vorstellung des Sichhinunterstürzens u. ä. auftritt.

In wieder etwas anderer Kombination treten uns depressive, hypochondrische und Zwangselemente in der folgenden Beobachtung entgegen.

Beobachtung 16. 64jährige unverheiratete Berufslose (Klinik), aufgenommen 23. November 1911.

Galt als Kind als schwachsinnig, lernte schlecht, oft wegen „Nerven“ in Krankenhäusern usw.; immer schwer traitabel; seit $\frac{1}{2}$ Jahr Angst vor Einbrechern, bestreute den Fußboden mit Papierschnitzeln; kommt 22. November aus der Augenklinik zur Aufnahme, wo beiderseits Sklerotomie vorgenommen wurde; wurde dort unruhig, schimpfte den Arzt aus.

Stat.: Altes Mütterchen, das keineswegs den der Anamnese entsprechenden dementen Eindruck macht. Vollkommen orientiert; Situationsverständnis. Gibt an, sie sei seit dem Sommer nicht gut; habe damals komische Ideen gehabt: sie habe die Idee gehabt, sie könne eine Nadelspitze geschluckt haben, die vor einem Jahre in einer Tasche sitzen geblieben sein könne, in der sie später Zucker aufbewahrt hatte, hatte davon (sic!) Magenschmerzen; war ängstlich vor Messern, versteckte diese im Brotkorbe und band eine Schnur darum, weil sie dachte, sie würde sich (oder nach einer Angabe einige Tage später: anderen, namentlich Kindern) etwas damit tun. Ein andermal hatte sie die Idee, daß ein Papier, in das man ihr Brot eingepackt hatte, schmutzig gewesen sei; weiß, daß auch das krankhaft ist, „sie habe sich ja immer leicht geekelt, aber früher doch nicht so“; anfangs konnte sie ihre Arbeit noch tun, später wurde sie so ängstlich, daß sie immer vor die Tür lief. Ihrer Wohnungsgenossin erzählte sie von all dem nichts; „sonst hätte man sich vor ihr gefürchtet; sie habe sich früher vor Verrückten auch gefürchtet; nun sie selbst verrückt geworden sei, habe das allerdings aufgehört“.

In der Augenklinik sei ihr nach der Operation die Angst gekommen, ihr Auge

werde nicht mehr besser werden; aus Angst habe sie dann allerlei häßliche Ausdrücke gegen den Arzt gebraucht. Jetzt habe sie fortwährend nur den einen Gedanken: „hättest du's nicht erlaubt, hättest du's nicht erlaubt“. Sie wisse ganz gut, daß das ein Kopfkrankheit sei, aber daß das Auge verdorben sei, glaube sie doch.

Antwortet prompt ohne Verlangsamung; gibt aber bei der klinischen Demonstration an, das Antworten auf viele Fragen strenge sie an.

Einen ähnlichen Zustand von sechswöchiger Dauer (auch mit der Idee, eine Nadel geschluckt zu haben) vor 4 Jahren; in gesunden Tagen sei sie eher fröhlich.

Für die übrigen Vorstellungen dauernd einsichtig, bezüglich des Auges wochenlang der oben geschilderte Zwischenzustand; beteiligt sich an Unterhaltung mit anderen speziell mit der Pat. von Beobachtung 8; wäre bereit, mit dieser zu tauschen, während diese sich an ihre Stelle wünscht.

Im Laufe des Februar 1912 die Psychose im wesentlichen abgelaufen, hat sich auch in den schlechten Visus gefunden, bis jetzt kein expansives Nachstadium. Gibt an, sie sei immer sehr besorgt vor Brand gewesen, habe seit ihrer Jugend immer wieder nachsehen müssen, ob sie Lampen und Öfen gut ausgelöscht.

Ohne genauere Untersuchung wäre dieser Zustand wohl als eine hypochondrisch gefärbte senile Depression aufgefaßt worden; die Diagnose wird auch wohl kaum zu beanstanden sein; es handelt sich zum Teil um zweifelloso hypochondrische Sensationen, zum Teil um Befürchtungen, die sie inhaltlich für durchaus begründet hält. Daneben aber berichtet sie teils retrospektiv, teils aktuell über Vorstellungen, die sie als Ausdruck ihrer Kopfkrankheit bezeichnet. Von diesen sind die, welche sich auf die Messer beziehen, auch inhaltlich typisch und uns in gleicher Form bei einer ganzen Reihe unserer Fälle begegnet. Für den Rest läge die Annahme nahe, daß es sich um halb korrigierte, aber zwangsmäßig sich immer wieder aufdrängende resp. in die Form von Zwangsvorstellungen sich kleidende Erklärungsideen für die Sensationen und Angstzustände handle. Es muß aber ausdrücklich anerkannt werden, daß Selbstbeobachtungs- und Darstellungsgabe der Kranken nicht hinreichen, um diese gewiß ansprechende Hypothese belegen zu können; so konnte auch nicht mehr genauer festgestellt werden wie sich früher ihre „Nervosität“ geäußert; nur das eine ergab sich mit Sicherheit, daß sie einen analogen, kürzeren Zustand vor vier Jahren schon durchgemacht hatte und daß sie leichte Andeutungen zwangsmäßiger Besorgnisse von Jugend auf darbot.

Die Annahme, daß der ganze Zustand die Folge von Zwangsvorstellungen gewesen sei, erscheint wenig plausibel, trotz der Angabe der Kranken, sie habe infolge (!) ihrer Vorstellungen Magenschmerzen bekommen; dagegen spricht abgesehen von theoretischen Bedenken noch was objektiv über sonstige Erscheinungen (Angst vor Einbrechern!) berichtet wurde.

Das Gegenstück zu den vorbeschriebenen Fällen, in denen die hypochondrischen und Zwangselemente eine gewisse organische Verbindung eingehen, stellen andere dar, in denen sie, unabhängig voneinander, ge-

wissermaßen nebeneinander her zu gehen scheinen. Ein Beispiel dafür die folgende Beobachtung:

Beobachtung 17. 37-jähriger Geistlicher (Sprechstunde) 1905. Immer verwöhnt, selbstüchtig und anspruchsvoll, aber intelligent.

Vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren plötzlich erkrankt, ohne äußeren Anlaß, zahlreiche körperliche Beschwerden; seitdem dauernd in ärztlicher Behandlung, unzählige Kuren, ohne jeden Erfolg; zahlreiche üble hypochondrische Gewohnheiten, sehr unendlich, reizbar; hat seine Berufstätigkeit fast ganz aufgegeben; was er leiste, sei aber (nach Angabe Dritter) nicht schlechter als früher; klagt daneben, daß er, wenn er über ein theologisches Thema gesprochen, darüber zwangsmäßig weiter nachdenken müsse; beim Predigen kommt ihm manchmal die Idee, er müsse von der Kanzel springen. Im Laufe einer ca. einjährigen Beobachtung der Zustand nur wenig gebessert, fängt aber an, in seinem Berufe wieder eifriger tätig zu sein. Ende 1909 erscheint er wieder, hat seit 3 Jahren seinen Beruf voll ausgeübt; jetzt nur Armschmerzen (Plexusneuritis?)

Die lange Dauer des Zustandes, die Ungeniertheit, mit der der Kranke sich seinen hypochondrischen Neigungen hingab, hatten ernstlichen Verdacht auf eine progressive Störung (hypochondrische Form der Dementia praecox) erweckt und lange Zeit unterhalten. Der weitere Verlauf hat bewiesen, daß es sich doch um eine ausschließlich hypochondrische Depression handelte, eine Form, die als Phase rezidivierender oder zirkulärer Zustände auch in jugendlichem Alter viel häufiger ist, als man nach den geläufigen Darstellungen annehmen sollte; (ich erinnere mich aus meinem kleinen, hiesigen Material an eine Reihe von später ganz typisch zirkulären resp. manisch-depressiven Fällen, die mit langedauernden schweren hypochondrischen Zuständen debütiert und gleichfalls ersten Verdacht der Dem. praec. geweckt hatten). Der Fall schloß sich demnach eng an die eingangs angeführten Fälle an, in denen sich im Verlaufe einfacher melancholischer Verstimmungen neben und einigermaßen unabhängig von den übrigen Symptomen Zwangsvorstellungen entwickelt hatten.

Einigermaßen analog ist die Struktur des folgenden Falles.

Beobachtung 18. 46-jährige Haushälterin, immer nervös, seit 18 Jahren in einer Stelle; Menses seit einigen Monaten unregelmäßig. Jetzt typisches Bild leichter melancholischer Verstimmung (Insuffizienzgefühl, kein richtiges Interesse usw.), die sich zunächst zu bessern scheint, dann aber einer zunehmend schwereren ängstlich-hypochondrisch gefärbten Depression mit ausgesprochenen hypochondrischen Sensationen Platz macht. Sehr lästig durch ihr ständiges Verlangen und Fragen nach Vorschriften und Verhaltensmaßregeln, das einen fast zwangsmäßigen Eindruck macht; gibt auch spontan an, daß sie „die Worte des Arztes immer wiederkauen müsse“. Außerdem aber auch Zwangsgrübeln über indifferente Dinge; gibt selbst und mit Krankheitseinsicht an, daß sie immer wieder zu ihrem Dienstherrn (mit Unterstützung steht sie immer noch einigermaßen ihrem Dienst vor) in das Zimmer gehen müsse, weil ihr stets von neuem der Gedanke komme, etwas nicht recht gesagt oder nicht richtig aufgefaßt zu haben.

In ca. zweijährigem Verlaufe keine wesentliche Besserung; weitere Nachrichten nicht zu erhalten.

Hier besteht neben einer hypochondrischen Depression ein von der Patientin selbst als krankhaft empfundener und angegebener Frage- und Grübelzwang zunächst für indifferente Dinge; man wird ohne Fehler ihr Bedürfnis nach ärztlichen Vorschriften usw. so erklären dürfen, daß sich der Frage- und Grübelzwang (analog wie in Beobachtung 10) auch der hypochondrischen Erscheinungen bemächtigt hat, und es ist für die Frage der Krankheitseinsicht und Kritik gegenüber den Zwangsvorstellungen wieder nicht uninteressant, darauf hinzuweisen, daß die (übrigens wenig intelligente und ungebildete) Kranke dem Fragezwang objektiv gegenüber steht, soweit es sich um indifferente Dinge handelt, während sie die gleiche Kritik für ihre „hypochondrischen“ Fragen usw. nicht aufzubringen vermag.

Abweichend von der Mehrzahl der hier wiedergegebenen Beobachtungen, (aber analog der Beobachtung 13, sofern man hier wirklich Zwangsvorstellungen anerkennen will, 14 und wahrscheinlich auch 15 bei der allerdings die Voranamnese zu wünschen übrig läßt) handelt es sich in dieser Beobachtung sicher um einen Involutions- resp. klimakterischen Zustand.

Es genüge, zu erwähnen, daß ich unter meinem Materiale noch einige weitere klimakterische Depressionen finde, die mit Zwangsvorgängen kombiniert waren. Sie bieten keinerlei neue Gesichtspunkte, so daß auf ihre Wiedergabe verzichtet werden kann.

Nur zwei mögen kurz erwähnt werden, weil hier zum mindesten mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß es sich um eine allerdings sehr leichte Verstimmung exogener Ätiologie handelt, die dann trotzdem zu Zwangsvorstellungen Anlaß gegeben hätte.

Beobachtung 19. Hausfrau 43 Jahre. Poliklinik 1910/11, Nr. 426.

Seit ein paar Jahren elend, zittrig, benommen, Ring um den Kopf; appetitlos; müde, unlustig, Schlaf und Appetit schlecht, allerhand hypochondrische Klagen; „verrückte Ideen“, d. h. Zwangsvorstellungen: Angst, den Kindern mit einem Messer etwas zu tun, sich selbst aufzuhängen. Früher nie dergleichen Erscheinungen. Vor dem Auftreten der Erscheinungen einige Zeit geschwollene Knöchel. Menses profus.

Objektiv kein Befund (auch am Herzen). Nicht wiedergekommen.

Die Kranke bietet im wesentlichen das geläufige Bild einer bekannten Kategorie der weiblichen Stammgäste der städtischen Polikliniken: vorzeitig verbrauchte, resignierte, lustlose Personen, die man wohl — unbeschadet aller vorauszusetzenden Disposition, denn die Majorität erliegt eben den ungünstigen äußeren Verhältnissen nicht — als Opfer eben dieser äußeren Verhältnisse ansehen darf, und die zumeist — nicht immer — schon dem Zustandsbilde nach, von den endogenen, auch den klimakterischen Zuständen zu scheiden sind; die Knöchelödeme beim Eintritt des Zustandes vermehren die Wahrscheinlichkeit der exogenen Genese. Es ist wohl nicht ohne grundsätzliches Interesse, daß hier auch in einem Falle, der alle Charak-

teristika der exogenen Genese zu bieten schien, Zwangsvorstellungen auftraten — bezeichnenderweise wieder im Sinne der Schädigung anderer und der eigenen Person. Der Schluß, weil im Laufe des Zustandes Zwangsvorstellungen aufgetreten seien, müsse trotz allem eben eine endogene Störung angenommen werden, würde natürlich eine unzulässige *petitio principii* darstellen.

Einigermassen verwandt erscheint der folgende Fall:

Beobachtung 20. 50jährige Hausfrau. Poliklinik 1909/10, Nr. 515.

7. Juli 1910: Im Januar Influenza gehabt, seitdem „Nervenschwäche“, Brennen im Kopf, appetitlos, schlechter Schlaf.

Früher heiter, jetzt niedergeschlagen, ohne Grund. Würde gerne arbeiten, hat keine Kraft. Hypochondrische Ideen; hat eine Zeitlang — glücklicherweise jetzt nicht mehr — sich Gedanken darüber gemacht, daß sie sterben könne.

Später wiederholte Klagen darüber: sie müsse „seltsame Dinge“ (deren Inhalt sie nicht angibt) von ihrem Manne denken: findet das schrecklich, denn sie lebt zu Hause sehr glücklich; möchte nicht, daß der Mann wüßte, daß sie davon erzählt hat.

15. September. Geht besser, wieder fröhlicher. Aus der Behandlung entlassen.

Auch hier dürfte es sich im wesentlichen um einen exogenen Zustand, ein protrahiertes Nachstadium einer Influenza handeln, für dessen Gestaltung allerdings die klimakterische Lebensperiode der Kranken nicht ohne Einfluß gewesen sein dürfte; auch hier wieder die Neigung zum Auftreten zwangsmäßiger Gedanken, über deren speziellen Inhalt allerdings nichts zu erfahren war.

Beide Fälle wären auch bei recht weiter Fassung des Begriffes kaum als Psychosen zu bezeichnen; sie sind hier kurz wiedergegeben, weil bei der Besprechung der nosologischen Stellung der hier behandelten Zustände auch diese wahrscheinlich exogenen zu berücksichtigen sein werden. Ausdrücklich verdient erwähnt zu werden, daß ich weitere analoge Fälle bei der Durchsicht meines Materiales nicht habe finden können, so daß also die Zahl der vermutlich endogen bedingten, zumal diese nicht alle hier mitgeteilt sind, weit überwiegt.

Nur noch ein Fall reiner Zwangsvorstellung im Rezidiv befindet sich darunter, in dem der Zustand beide Male deutlich exogen bedingt war; auch dieser Fall mag wegen der grundsätzlichen Bedeutung eines derartigen Vorkommnisses kurz erwähnt sein, trotzdem er symptomatologisch nicht als Psychose anzusprechen ist, und im übrigen ein sehr alltägliches Bild zeigt.

Beobachtung 21. 30jähriger Herrschaftskutscher, seit 6 Jahren in einer Stelle; trinkt nicht; von der Herrschaft sehr gelobt, aber jetzt nach dem Bericht „unbrauchbar für seinen Dienst“. Vor einigen Monaten, während er hinten auf dem Wagen saß und der Herr kutscherte, ging das Pferd durch, der Wagen schlug um, die darin Sitzenden fielen heraus, kamen aber ohne Verletzung davon; er selbst hat das gestürzte Pferd aufgerichtet; seitdem „hält er (nach Angabe des Dienstherrn) alle Pferde für gefährlich, trotzdem man ihm nur ein besonders ruhiges

Gespann anvertraut“. Nach eigener Angabe, keinerlei Angst vor Pferden, solange er im Stalle usw. mit ihnen zu tun hat; so bald er aber auf dem Bock sitzt, und namentlich in der Stadt, viel weniger auf Landwegen, so ängstlich, daß er unruhig werden könne, daß angeblich die Pferde seine Unsicherheit bemerkten und unruhig gingen; das letztere hätten ihm auch Dritte bestätigt; jedenfalls hatte er niemand von seinem Zustande gesprochen, um seine Stellung nicht zu gefährden (NB. er hat keinerlei Unfallentschädigungsansprüche und riskiert höchstens entlassen zu werden); man hat aber seine Unsicherheit bemerkt und ihn zur Rede gestellt. Sonst keine Klagen, nur Schlaflosigkeit: in seinem Stall- usw. Dienst keine Schwierigkeiten.

Einen analogen Zustand, der nach kurzer Dauer vorüberging, hatte er schon vor einigen Jahren, als er — nach dem Bericht der Dienstgeber gleichfalls ohne seine Schuld — einen Zusammenstoß mit einem Automobil hatte.

Weiterer Verlauf unbekannt.

Man kann in diesem Falle — ebenso wie in den vielfach ganz analog aufzufassenden der Claustro-Agora- und ähnlichen Phobien vielleicht die Frage erheben, ob hier tatsächlich die Vorstellung der drohenden Gefahr dem Angstaffekt zeitlich vorausging und demnach die Einreihung unter die Zwangsvorstellungen gerechtfertigt ist. Ich habe eingangs schon angedeutet, warum mir diese Trennungsversuche wenig Erfolg zu versprechen scheinen, und glaube wohl, daß man die prinzipielle Zugehörigkeit dieser Zustände zu den Zwangszuständen anerkennen muß. (Sie haben NB. auch für die Unfallpraxis Bedeutung, z. B. bei Lokomotivführern, und scheinen da von recht zweifelhafter Prognose; daß diese schlechtere Prognose nicht durch Rentenhunger bedingt sein muß, bewiesen mir mehrere Fälle, in denen die betroffenen für den Fahrdienst unbrauchbaren Führer im Werkstättendienst sich als vollwertige Arbeiter erwiesen.) Man wird, wie das ja wohl auch in der Unfallpraxis allgemein geschehen dürfte, nicht umhin können, den ätiologischen Zusammenhang zwischen dem auslösenden Moment und dem danach aufgetretenen Zustand (unbeschadet der Annahme einer besonderen Disposition) anzuerkennen. Ich lasse zum Schlusse noch etwas ausführlicher einen Fall folgen, dessen vollständige Klärung erst während der Niederschrift der vorgehenden Ausführungen erfolgt ist, der aber gerade in diesem Zusammenhange wohl besonders lehrreich und darum beachtenswert genannt werden darf.

Beobachtung 22. 34jähriger Zimmermann. Poliklinik 1906/07, Nr. 458.

Immer nervös gewesen, schon als Kind, aber in gesunden Zeiten fröhlich, neigt dann zu Späßen und Singen. Mit ca. 18 Jahren „Angst vor Messern“, fürchtete, daß er damit Unheil stiften, selbst seine Mutter verletzen könnte, an der er sehr hing; stach damals eine Gans tot, in der Hoffnung, dann Ruhe zu bekommen; der Zustand dauerte 1½ bis 2 Jahre, dann war die Angst wieder ganz geschwunden.

Vor 3 Jahren war er auf dem Markte, war ganz normal, dachte an seine Jugend; plötzlich kam ihm der Gedanke, ein Mädchen, mit dem er damals gespielt und das dann gestorben war, könnte etwa an einem Stöße gestorben sein, den er ihr gegeben habe — trotzdem er wußte, daß das nicht der Fall war. Zog dann ruhelos herum, überall sich erkundigend, bis es ihm gelang, in einer benachbarten

Stadt die Eltern des betr. Mädchens aufzutreiben, die ihn beruhigten; arbeitete seitdem wieder regelmäßig; hatte Kopfschmerzen, aber sonst keine wesentlichen Beschwerden.

Vor 4 Wochen mußte er plötzlich daran denken, daß er nach seiner Verheiratung sich zweimal hatte verleiten lassen, nach einem Bordell zu gehen; das hatte er immer bereut. Nun kommt ihm die Idee, daß die Frauen gestorben sein könnten und er etwa Schuld daran trage: wieder recherchiert er überall, zuletzt auf dem Wohnungsamt, wo man ihn versichert, daß alle leben, daß aber 3 Jahre vor seinem Besuch eine der Bewohnerinnen des Bordells gestorben sei; seitdem läßt ihn der Gedanke nicht los, daß er doch daran schuld sein könne, trotzdem er wieder weiß, daß das unmöglich ist. Zudem hat er kürzlich seinen Maßstab und eine Tabakspfeife mit schwarzem Mundstück verloren: wird nun die Vorstellung nicht los, ein Kind könne die Pfeife gefunden, geschluckt und damit sich Schaden getan haben.

Ausdrücklich gibt er später an, daß er zwischen den einzelnen Attacken — trotz nervöser Beschwerden — frei von Zwangsvorstellungen sei, insbesondere die letzten 3 Jahre bis etwa vor 3 bis 4 Wochen davon nichts bemerkt habe.

Für Zusppruch wenig zugänglich: weiß, daß er doch nicht zu überzeugen ist; „das sei seine Krankheit“, „wenn er die Vorstellungen, die er als krankhaft bezeichnet, los wäre, wäre er eben gesund“.

Gibt weiter an: das Sprechen koste ihn Mühe, Denken gehe wohl, mache ihm aber keine Freude, auch am Zeichnen habe er kein Vergnügen; das Arbeiten gehe nicht mehr gut, während er in gesunden Tagen ein brauchbarer Arbeiter sei.

Gelegentlich Suicidideen; hatte schon den Strick in der Hand, wagte es dann doch nicht.

Pat., dessen Zustand sich während einer mehrmonatigen poliklinischen Behandlung nicht geändert, erscheint November 1911 wieder auf der Poliklinik: eigentlich fehle ihm nichts, er sei aber nervös und habe immer die Idee, in seinem Kopfe sitze ein Geschwür, dazu ein „wehes Gefühl“; ergeht sich in pathetischen Auseinandersetzungen über den Einfluß des Kopfes auf den Körper, verlangt Röntgendurchleuchtung seines Kopfes und will im übrigen, als das abgelehnt wird, von Exploration oder Behandlung nichts wissen.

Ende Februar 1912 kommt er wieder und macht die folgenden ergänzenden Angaben: die Gedanken wegen der Tabakspfeife hätten ihn noch bis Herbst 1910 beschäftigt; dann sei er durch Vermittlung der Gemeindeschwester in ein Sanatorium gekommen, wo man ihn mit warmen Wicklungen mit so gutem Erfolge behandelt habe, daß die Vorstellungen nach 8 Tagen geschwunden seien. Man habe ihn aber sehr bald darauf entlassen und nach Hause bringen lassen, weil er, wie er selbst meint, „zu fröhlich“ geworden, insbesondere zu viel gesungen habe. Habe dann wieder gearbeitet, sei frei von allen Beschwerden gewesen, bis vor ca. 5 Monaten (also ungefähr ein Jahr lang); habe als guter Zimmermann immer leicht Arbeit gefunden.

Die neue Attacke begann damit, daß er von der Arbeit weggerufen ein Päckchen rostige Nägel liegen ließ; zu Hause befahl ihn der Gedanke: „wenn jemand nach diesen rostigen Nägeln gegriffen hätte!“, vermochte darüber hinwegzukommen; hatte aber zu Hause einen Stuhl gestrichen und konnte nun dem Gedanken nicht widerstehen, daß sich jemand daran Schaden holen könne. Wußte, daß die Ideen „verrückt“ waren, glaubte sich darüber hinwegsetzen zu müssen, und macht sich jetzt Vorwürfe darüber, daß er dem Grübeln doch sich hingeeben und dadurch seine Nervosität verschuldet habe; die Sache mit dem Pfeifenstiel (über die er sich ganz weggesetzt hat) sei Folge einer Gehirnkrankheit gewesen: jetzt aber fehle ihm nichts (den Gedanken von dem Geschwür im Kopfe und sein

Verlangen, durchleuchtet zu werden, hält er jetzt für unsinnig) und darum müsse er sich eben Vorwürfe machen, daß er dem Zwange wieder unterlegen sei.

Macht jetzt einen ganz anderen Eindruck als beim letzten Besuch, zwar noch redselig („weil er fürchtet, seinen Zustand immer noch nicht richtig auseinander-gesetzt zu haben“), aber im Gegensatz zu seinem damaligen einigermaßen herausfor-dernden Auftreten jetzt kleinlaut und hilfsbedürftig (ist anderweit in regelmäßiger Behandlung und kommt wieder, da er sich nicht mehr zu helfen weiß, namentlich besorgt ist, daß er seinen Suicidideen, die ihn immer [NB. nicht zwangsmäßig, son-der, um der Angst zu entkommen] verfolgen, nachgeben könne); hat dauernd „so eine Schwermut“ in sich; der Gedanke, was durch die erwähnte (und einige analoge) Nachlässigkeiten einem Kinde passiert sein könne, macht ihm Angst. Von der Arbeit läuft er, trotzdem sie ihm immer wieder empfohlen wird und er selbst weiß, daß sie ihm gut tun würde, weg, immer in der Hoffnung, daß ihm damit besser würde.

Anmerkung bei der Korrektur. Bald darauf wird Pat. einer ge-schlossenen Anstalt zugeführt; der Zustand ist kaum verändert.

Nachträgliche Erkundigungen bestätigen, daß er in dem Sanatorium im Oktober 1910, nachdem er 8 Tage lang ängstlich und still gewesen, in einen Er-regungszustand geriet (sang Gassenhauer abwechselnd mit Psalmen, sprach viel, vor allem über Sexualla, sprang und tanzte im Saale, schlief nicht und war nachts störend), der seine Entlassung nötig machte. Er habe sich nach der Entlassung sehr rasch wieder beruhigt.

Ohne die sehr genaue Anamnese, die früher aufgenommen war, und nur unter Berücksichtigung des Befundes in den Jahren 1906/07 und des einmaligen Besuches Ende 1911 wäre die Annahme sicher sehr nahe gelegen, daß man es hier mit einem Falle „konstitutionellen“ Zwangs-grübelns, etwa zuletzt mit einiger Neigung zu hypochondrisch-paranoider Weiterentwicklung zu tun habe. Tatsächlich kann aber kein Zweifel daran bestehen, daß es sich um einen exquisiten Fall periodischer bzw. rezidi-vierender Zwangsvorstellungen handelt: eine erste Attacke von ca. 1½ bis 2jähriger Dauer mit ca. 18 Jahren, dann eine kürzer dauernde mit ca. 31 Jahren, eine ca. 3½ Jahre dauernde mit 34 Jahren und etwa ein Jahr nach Ablauf dieser letzteren die jetzt noch bestehende. Dabei mag darauf hingewiesen werden, daß die Zwangsvorstellungen in der ersten Attacke (Furcht, jemanden mit einem Messer schneiden zu müssen, mit der sicher nicht alltäglichen Abwehrreaktion der Schlachtung einer Gans) einen erheblich anderen Charakter trugen als alle späteren (Zwangsgrübeln, ob er etwa durch eine Nachlässigkeit jemanden ge-schädigt haben könne). Variationen des speziellen Inhaltes (wie hier der Art der Schädigung und der Person der Geschädigten) sind eigentlich obligat, Variationen der ganzen Richtung des Zwangsvorstellens wie hier stellen etwas seltenere, aber doch durchaus nicht singuläre Vor-kommnisse dar.

Die Zwangsvorstellungen beherrschen das Bild jeweils ganz. Zu der viel geschilderten schweren ängstlichen Agitation scheint es aber eigentlich trotz des sehr schweren Zustandes, der den Kranken jeweils arbeitsunfähig macht, nicht gekommen zu sein (er war stets, so oft wir

ihn sahen, durchaus componiert); dagegen bestanden wieder, wie schon in früheren Beobachtungen, neben den Zwangsvorstellungen Andeutungen einer Depression im Sinne der einfachen Melancholie und ganz besonders deutlich treten diese in der letzten Attacke zutage: nicht nur in seinem auffallend hilfsbedürftigen Habitus, sondern auch in seinen speziellen Angaben, am meisten in seinen bei wiederholten späteren Besuchen immer aufs neue wiederholten Selbstanklagen; diese beziehen sich auf die Zwangsvorstellungen, aber nicht wie in früher besprochenen Fällen auf den Inhalt derselben, sondern darauf, daß er durch mangelnde Selbstbeherrschung dem Zwange wieder erlaubt habe, sich geltend zu machen; für die Frage der Kritik und der Krankheitseinsicht ergibt sich aus diesem Zustand — für das mir ein Analogon nicht bekannt ist, — ein sehr verwickeltes Verhältnis. Patient, der seine früheren Zwangsvorstellungen nicht nur retrospektiv als krankhaft bezeichnet, sondern auch damals durchaus zutreffend beurteilte, betont im ausgesprochenen Gegensatz dazu, daß die jetzigen Erscheinungen, deren Analogie mit den früheren er übrigens durchaus erkennt und anerkennt, nicht krankhaft seien — eine weitere Illustration zu den eingangs erwähnten Schwierigkeitspunkten in der Wertung der Kritik und Krankheitseinsicht. Die sehr ernstlichen Suicidgedanken (die sich von den mehrfach bei anderen Kranken geschilderten entsprechenden Zwangsvorstellungen sehr wesentlich unterscheiden!) nähern das Bild weiterhin der melancholischen Depression.

Das Hauptinteresse des Falles knüpft aber an den Zustand, den der Kranke im Herbst 1910 durchgemacht; die mir dankenswerterweise gewordenen Nachrichten bestätigen, was nach den eigenen Angaben des Kranken schon vermutet wurde, daß er damals einen sehr plötzlich aufgetretenen und anscheinend auch ziemlich rasch abgeklungenen maniakalen Zustand durchgemacht hat. Man wird nicht fehlgehen, wenn man in dem eigenartigen, seinem sonstigen Wesen ganz fremden Auftreten im Herbst 1911 mit dem Gemisch von phantastisch-hypochondrischen und hochmütig-querulatorischen Zügen tatsächlich einen Übergangs- oder Mischzustand sieht; ob seine — schon vor langem gemachten — Angaben bezüglich seiner Vorliebe für Späße und Singen in den gesunden Tagen im Sinne einer Hypomanie aufgefaßt werden dürfen, ist nicht zu entscheiden, da der Kranke nie im Intervall beobachtet wurde; ebenso wenig soll auf die prinzipielle Frage eingegangen werden, ob die auch in der letzten Zeit noch zu beobachtende Redseligkeit des Kranken als ein manischer Einschlag aufgefaßt werden muß, oder, was mir persönlich wahrscheinlich ist, er, psychologisch aus dem Mitteilungs- und Hilfsbedürfnis des Kranken erklärt werden kann.

Die Gesamtaufassung des Zustandes dürfte kaum Schwierigkeiten begegnen: es handelt sich um einen Zirkulären, in dessen depressiven

Phasen Zwangsvorstellungen (nach Inhalt und einmal auch nach der Richtung wechselnd) so im Vordergrund stehen, daß die eigentlich depressiven Elemente dahinter fast verschwinden; dabei trägt die Depression nicht den Charakter der affektiven Reaktion auf Zwangsvorstellungen, sondern, wenn man sie von den Zwangsvorstellungen zu isolieren sucht, den der melancholischen Verstimmung. Die lange Dauer der einzelnen Anfälle legt die Fehlannahme eines Dauerzustandes besonders nahe.

Schon einleitend wurde darauf hingewiesen, daß das positive Resultat der Untersuchungen nicht allzu reichlich ausfallen würde; die gemeinsame Epikrise kann demnach kurz sein; dabei soll von allen Betrachtungen, die die Zwangsvorstellung als Einzelphänomen betreffen, abgesehen werden; einige der Bemerkungen, zu denen die Beobachtungen Anlaß geben konnten, sind jeweils den Epikrisen der Einzelfälle angefügt. Die nachfolgenden Bemerkungen beziehen sich demnach im wesentlichen auf die eingangs zur Erörterung gestellte Frage nach der Stellung der Zwangsvorstellungen im Rahmen von Psychosen und die daraus etwa zu ziehenden Schlüsse bezüglich der Stellung der reinen Zwangszustände.

Trotzdem nicht alle hier mitgeteilten Krankengeschichten Psychosen betreffen — darauf ist jeweils bei den Einzelfällen schon hingewiesen, um Mißverständnisse zu vermeiden, sei dies aber auch hier nochmals ausdrücklich betont — ist das Material doch ausreichend, um einigermaßen einen Überblick zu gestatten.

Dann darf zunächst festgestellt werden, daß auch unter dieser Serie von Beobachtungen keine einzige war, die zu einer unheilbar progredienten Psychose zu führen geeignet wäre; es fehlten überhaupt Entwicklungen im Sinne der „Paranoia“; der einzige Fall, der ganz temporär zu einschlägigen Besorgnissen hätte Anlaß geben können (Beobachtung 22), hat sehr bald eine ziemlich unerwartete anderweitige Klärung gefunden. Alle übrigen Fälle, soweit sie überhaupt als psychotisch, wenn auch nur in leichtestem Grade psychotisch, zu bezeichnen waren, gehörten zu den depressiven Zuständen; dabei ergab, wie ich gestehen muß, zu meiner eigenen Überraschung, eine, wie ich hoffe, unvoreingenommene, jedenfalls von durchaus anderen Erwartungen ausgehende Überprüfung des Beobachtungsmateriales, daß eigentlich nur in einem Falle (Beobachtung 7) ernstlich mit der Möglichkeit zu rechnen war, daß sich der übrige Zustand aus Zwangsvorstellungen entwickelt habe. Auch in diesem Falle kam es übrigens nicht zu der Weiterentwicklung im Sinne einer schweren ängstlichen Reaktion auf die Zwangsvorstellungen; die Weiterentwicklung führte vielmehr eher zum Bilde der einfachen melancholischen Depression, in der allerdings zeitweise die Selbstanklagen über

den Inhalt der Zwangsvorstellungen eine Rolle spielten und die, vorsichtig ausgedrückt, der Häufigkeit und Intensität der Zwangsvorstellungen parallel ging. Schwere Angstreaktionen in der typischen und bekannten Form, wie sie z. B. Sommer schildert, sind bei 2 Patienten (Beobachtung 15 und 10) angegeben; in dem ersteren Falle handelt es sich um einen ganz sporadischen Zustand ängstlicher Agitation, die Entwicklung erfolgte dann in anderer Richtung (hypochondrisch); bei dem anderen Patienten (Beobachtung 10), der abgesehen von einer noch zu würdigenden Intermission übrigens den schwer konstitutionellen Formen nahe steht, scheint es im weiteren Verlauf zu häufigeren und schwereren Angstzuständen gekommen zu sein, wie weit zur Progression ist mir nicht mehr bekannt geworden. Im übrigen handelte es sich fast ausnahmslos, wo überhaupt von depressiven Psychosen gesprochen werden darf, vorwiegend um das Bild der einfachen Depression (siehe vor allem Beobachtung 3, 5, 13, 22), trotz häufiger Angaben der Kranken über Angst- und Beklemmungsgefühle, die ja auch der einfachen melancholischen Verstimmung — abweichend von Wernickes ursprünglicher Annahme — keineswegs fremd zu sein pflegen. Ein Teil der Fälle darf auch sicher ohne weiteres für die einfache, leichte melancholische Depression in Anspruch genommen werden, in deren Verlauf dann auch, gewissermaßen isoliert, Zwangsvorstellungen aufgetreten sind: allerdings nicht so häufig, wie man nach den geltenden Anschauungen annehmen sollte, gerade im Anfang. In anderen Fällen handelt es sich mehr um hypochondrische Depressionen; gerade die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und hypochondrischen Elementen haben oben Anlaß zu eingehenderen Erörterungen gegeben; auch hier haben wir in einem Falle eines langdauernden hypochondrischen Zustandes (Beobachtung 17) nicht mehr als ein einfaches Nebeneinander beider Symptomenreihen feststellen können, in anderen aber mannigfache und ineinander übergehende Formen gegenseitiger Beziehungen: auf der einen Seite (siehe Beobachtung 9) bei einem hypochondrischen Grundzuge periodenweise Zwangsdenken auch über den eigenen Körper, und auf der anderen Seite bei lang bestehender Grübelsucht (Beobachtung 10) auch die Verwertung einiger hypochondrischer Ideen als Material der Grübeleien, dazwischen mannigfache Übergangszustände, bezüglich deren nach der Besprechung der einzelnen Fälle verwiesen werden darf.

Nicht minder mannigfaltig sind die Beziehungen, die sich zwischen den Zwangsvorstellungen und den elementaren Symptomen der einfachen Depression (gleichviel ob mit oder ohne hypochondrische Beimengungen) feststellen lassen; wir sehen die Zwangsvorstellungen zum Anlaß von Selbstanklagen werden, wie in der mehrfach erwähnten früheren Beobachtung wiederholt wegen ihres Inhaltes (Beobachtung 7, 8 und 15), während in der sehr merkwürdigen Beobachtung 22 die ver-

meintliche zu geringe Energie im Kampf gegen die sich aufdringenden Ideen den Grund der Selbstanklagen abgeben muß. Wir sehen (Beobachtung 15 und die nur mit großem Vorbehalt als Psychose angesprochene Beobachtung 14) Selbstmordideen im Gewande von Zwangsvorstellungen auftreten, und zwar, wie oben erörtert, in einer Form, die diesen Vorstellungen doch eine etwas andere Dignität zu verleihen scheint, als den flüchtigen, in besonderen Situationen so leicht auftretenden Ideen der Selbstschädigung. Wir sehen mit besonderer Vorliebe bei unseren Kranken Zwangsvorstellungen auftreten, die auch inhaltlich besonders unangenehm sind: nicht weniger als sechsmal (Beobachtung 3, 5, 11, 16, 19, 22) und zwar mit einer einzigen Ausnahme (19) nur bei Fällen mit engeren Beziehungen zu Depressionen finden wir die Angabe der Kranken, daß sie der Gedanke quäle, jemanden mit Messern schädigen zu müssen, zwei weitere (Beobachtung 6, 14) werden von der Vorstellung gequält, auf andere Weise Dritte schädigen zu müssen. Zwei von diesen (Beobachtung 3 und 22) und noch eine weitere Patientin (Beobachtung 15) zeigen außerdem noch Zwangsgrübeleien, die im Grunde hypothetische Selbstanklagen darstellen (Besorgnis, andere geschädigt zu haben): im ganzen, wenn man die sonstige inhaltliche Vielgestaltigkeit der Zwangsvorstellungen berücksichtigt, inhaltlich ein recht eintöniges Bild und ein doch kaum zufälliges Vorherrschen einiger weniger Vorstellungskreise.

Die Variationen der Formen würden noch größer werden, wenn man alle Einzelelemente in gleicher Weise Revue passieren lassen, oder nur für die hier besprochenen auch das zeitliche Moment, die Reihenfolge, in der die verschiedenen Erscheinungen zum Teil innerhalb der gleichen, zum Teil in aufeinanderfolgenden Attacken sich kombinierten oder ablösten, berücksichtigen wollte. Man würde — tatsächlich entspricht in dieser Beziehung keiner der obigen Fälle ganz einem anderen — schon auf Grund eines immerhin beschränkten Beobachtungsmateriales zu einer unübersichtlichen Vielheit von „Typen“ gelangen und wahrscheinlich doch noch genötigt sein, die Zahl derselben mit weiterer Mehrung des Erfahrungsmateriales noch weiter zu vergrößern.

Die Frage mußte sich aufdrängen, ob man unter diesen Umständen überhaupt noch berechtigt ist, diesen depressiven Zuständen mit Zwangsvorstellungen eine besondere Stellung zuzuerkennen, selbst dann, wenn die Zwangsvorstellungen im Zustandsbilde im Vordergrund stehen: daß die gewöhnliche Melancholie gelegentlich noch mit Zwangsvorstellungen gepaart auftreten kann, ist allgemein anerkannt (s. o.); von diesen Fällen, für die etwa die Beobachtungen 1 und 2 als Beispiele gelten dürfen, ließe sich aber schon aus dem Materiale unserer Beobachtungen eine lückenlose Reihe herstellen bis hinüber zu den Fällen, wie etwa der letzte (Beobachtung 22), in denen die Symptome

der Depression hinter den Zwangsvorstellungen ganz zurücktreten; ja man wird fragen dürfen, ob dann den seltenen Fällen (unter den unserigen nur Beobachtung 7), in denen die Analyse wirklich auf eine primäre Stellung der Zwangsvorstellungen zu weisen scheint, eine Sonderstellung zugewiesen bleiben darf, wie ich dies früher selbst für möglich gehalten hatte.

Diese Zweifel werden sich mehren, wenn sich nachweisen läßt, daß solche scheinbare echte Zwangsvorstellungspsychosen (d. h. genetisch aus Zwangsvorstellungen sich entwickelnde) beim gleichen Individuum alternieren mit gewöhnlichen Depressionen; ich habe oben schon erwähnt, daß ich unter diesem Gesichtspunkte die Beobachtung 1 meiner früheren Mitteilung etwas anders zu beurteilen geneigt wäre, und verweise weiterhin auf die Bemerkungen zu den hier einschlägigen Beobachtungen 3 und 4; die Annäherung an die Verhältnisse bei den depressiven Zuständen in allgemeinen wird dadurch noch enger, und die Frage des attackenweisen Auftretens, von Zuständen die mehr oder weniger ausschließlich durch Zwangsvorstellungen charakterisiert sind, darf sicher noch mit einigen Worten gestreift werden — gerade deshalb, weil sich unter diesem Gesichtspunkte vielleicht am ehesten der Weg von den hier vorwiegend berücksichtigten komplizierteren Zuständen hinüber zu den „reinen“ Zwangszuständen schlagen läßt.

Die Zwangsvorstellungen gelten im allgemeinen als exquisit konstitutionelle Zustände; die relative Häufigkeit ihres Auftretens schon im Kindesalter, die ich aus eigener Erfahrung bestätigen könnte, mag zu dieser Auffassung nicht wenig beigetragen haben; die Tendenz zu Intensitätsschwankungen wird zwar (abgesehen von wenigen Fällen) fast ausnahmslos anerkannt; man ist aber im allgemeinen geneigt, diese Schwankungen wesentlich als von äußeren Bedingungen abhängig anzusehen.

Die Fälle mit wirklich intermittierenden resp. rezidivierendem Verlaufe konnten nun natürlich den Autoren nicht entgehen; auf eine einschlägige Bemerkung Aschaffenburgs ist oben schon hingewiesen; auch Sommer¹⁾ erwähnt einen Fall, der „eigentlich in das Gebiet der periodischen Psychosen“ gehöre. Auf die Häufigkeit und damit die prinzipielle Bedeutung dieser (natürlich nur im weitesten Sinne) periodischen Zwangszustände scheint aber von den deutschen Autoren nur Friedmann²⁾ aufmerksam gemacht zu haben; er erwähnt auch ob ihrer prinzipiellen Bedeutung die Fälle, in denen einem Anfalle mit Zwangsvorstellungen ein oder mehrere von „regelrechter Melancholie“ vorhergegangen sind. Die damals in Aussicht gestellte eingehendere Darstellung an der Hand von Krankengeschichten ist leider unterblieben.

¹⁾ l. c. S. 306.

²⁾ Friedmann, Neurasthenische Melancholie. *Monatsschr. f. Psych.* 15, 305.

Es ist nun sicher bemerkenswert, daß fast in den sämtlichen hier verwerteten Beispielen die Zwangsvorstellungen nur episodisch einmal oder rezidivierend auftraten; selbst der einzige Kranke (Beobachtung 10), dessen Zustand im wesentlichen dem der schweren konstitutionellen Formen entsprach, bot eine in der Besprechung eingehender gewürdigte ca. einjährige sehr erhebliche Remission, und bei der Epokrise des letzten Falles (Beobachtung 22) mußte darauf hingewiesen werden, wie nahe selbst in diesem Falle, der sicher von den konstitutionellen Zuständen nach den zuletzt gewonnenen Aufschlüssen am weitesten entfernt ist, die Fehlannahme einer solchen konstitutionellen Anomalie gelegen hätte. Es ist natürlich mißlich, ohne tatsächliche Unterlagen Vermutungen darüber aufzustellen, wie groß der Prozentsatz der wirklich konstitutionellen Formen im Verhältnis zu den hier besprochenen episodischen und periodischen sein mag; ich darf aber darauf hinweisen, daß selbst ganz abgesehen von den hier besprochenen im allgemeinen komplizierteren Formen, nach meiner Erfahrung auch unter den reinen und einfachen Zwangszuständen die episodischen und rezidivierenden Formen über die Dauerzustände überwiegen; die erste eigene Beobachtung, die eigentlich meine Aufmerksamkeit auf die einschlägigen Zustände gelenkt hat, stammt noch aus den ersten Jahren meiner psychiatrischen Tätigkeit: eine dem Klimakterium nahe Dame, die wegen ihrer sozial zuletzt unerträglich gewordenen Besorgnis, sich mit Fett zu beschmutzen, in die Klinik aufgenommen worden war, teilte mir nach einiger Zeit mit, daß sie — was sie bis dahin niemandem anvertraut hatte — „etwas ähnliches“ schon als ganz junges Mädchen durchgemacht hatte: wenn sie etwas einkaufen sollte, hätte sie den Gedanken nicht los werden können, etwas stehlen zu müssen, so daß sie zuletzt keinen Laden mehr zu betreten wagte. (Die Beobachtung zeigt auch anschaulich, wie die Kranken trotz des wechselnden Inhaltes der Zwangsvorstellungen (vgl. auch die Beobachtungen 3, 22) die Identität des wesentlichen Momentes (der formalen Störung) richtig beurteilen.) Demgegenüber erinnere ich mich aus eigener Erfahrung nur zweier, merkwürdigerweise symptomatologisch identischer Fälle (zwei Damen, die sich geradezu in Schmutz und Unrat eingegraben hatten, weil sie von der Vorstellung gepeinigt, etwas Wertvolles vernichten zu können, sich nicht entschließen konnten, irgend etwas wegzuerwerfen) mit dem oft, namentlich von französischen Autoren beschriebenen, ganz chronisch deletären und in gewissem Sinne progressiven Verlauf, und ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, daß hier, wie in manchem Falle der Literatur, nicht der eigentliche krankhafte Prozeß, aber doch die sozialen Folgen weniger ungünstig zu gestalten gewesen wären, wenn die Kranken von Anfang an verständiger behandelt und geleitet worden wären. Auch bei dem ungünstigsten unserer Fälle

(Beobachtung 10) wäre der Verlauf vielleicht günstiger gewesen, wenn ihm seine Verhältnisse nicht gestattet hätten, den zwangsmäßigen Grübeleien über die Berufswahl nach Abschluß der Universitätsstudien damit ein Ende zu machen, daß er sich sagte, er habe es ja überhaupt nicht nötig, einem Broterwerb nachzugehen.

In dieser Beziehung mögen theoretisch ganz allgemein die Angehörigen der „oberen“ Stände schwerer gefährdet sein und darum vielleicht auch zu den schwersten Formen einen prozentual etwas größeren Anteil liefern; daß im übrigen die Zwangsvorstellungen weder ein Vorrecht der „Intellektuellen“ noch der Begüterten darstellen und darum auch nicht, wie gelegentlich angegeben wurde, unter den Kranken der Poliklinik fehlen, beweist das obige Material, dem die einschlägigen Angaben, wo nötig, ausdrücklich beigelegt sind.

Der Versuch läge nahe, die episodischen und rezidivierenden Formen von den Dauerzuständen etwa im Sinne Aschaffenburgs prinzipiell abzutrennen; berücksichtigt man aber die Übergangsformen, auch nur bezüglich des Verlaufs (etwa wie in Beobachtung 6: dauernde leichte Tendenz zum Zwangsdenken, rezidivierend Depressionen mit schwereren Zwangsvorstellungen), so wird man sich schwer entschließen, auch nur theoretisch eine grundsätzliche Differenz anzuerkennen, noch schwerer wirklich eine Grenzlinie für die Trennung angeben können.

Die Verhältnisse liegen hier sicher in vieler Beziehung ganz ähnlich, wie bezüglich der allgemeinen Beziehungen der konstitutionellen Stimmungsanomalien zu den affektiven Psychosen, und die Beziehungen der hier beschriebenen Zustände zu den Depressionen aus der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins liegen nahe genug, nicht nur unter den zunächst erörterten symptomatologischen Gesichtspunkten, sondern auch unter dem der Gesamtverlaufes; die gleichen Schwierigkeiten, die bis jetzt eine Einigung über die Auffassung der Melancholie verhindert haben, ergäben sich auch hier. Einer größeren Anzahl früh aufgetretener und rezidivierender Fälle ständen andere mit einmaligen Attacken gegenüber, vor allem die im Involutionsstadium ausgebrochenen; zwischen beiden Gruppen würden Fälle wie etwa Beobachtung 14 und 16 stehen, die erst in höherem Lebensalter zu rezidivierenden schwereren Zuständen führen; Beobachtungen 19, 20 und 21 würden die Schwierigkeiten illustrieren, ihrem Wesen nach doch als endogen aufzufassende Zustände von — wirklich oder scheinbar? — exogen veranlaßten abzutrennen; speziell Beobachtung 21 würde genetisch ein Analogon jener leichtesten Depressionen darstellen, die sich rezidivierend so unmittelbar im Anschluß an äußere Schädigungen entwickeln, daß ein Zusammenhang nicht wohl von der Hand gewiesen werden darf; Beobachtung 22 würde jenen Fällen entsprechen, in denen eine unerwartet aufgetretene Manie die Zugehörigkeit einer zunächst unverstandenen Verstimmung zum

manisch-depressiven Irresein klärt. Die Analogien ließen sich leicht noch vermehren. Fälle wie Beobachtung 22 (gerade ein Kranker, den die lange Dauer seiner Attacken am meisten den konstitutionellen Zuständen verwandt erscheinen läßt, erweist sich zuletzt, wie ich glaube, einwandfrei als zirkulär, in dem Sinne allerdings, daß die depressiven Elemente sich ganz hinter den im Vordergrund stehenden Zwangselementen verstecken) würden natürlich sehr im Sinne einer Auffassung sprechen, die alle hier beschriebenen Zustände, damit aber bei der Unmöglichkeit einer strikten Scheidung überhaupt das Gros aller Zwangszustände mit im manisch-depressiven Irresein aufgehen ließe.

Ob man sich dazu entschließt, wird von der prinzipiellen Stellungnahme zu den Grundfragen der Psychiatrie, speziell zur Frage des manisch-depressiven Irreseins und des Verhältnisses der verschiedenen melancholischen Zustände zu demselben abhängen; ich selbst kann mich zunächst dazu nicht entschließen. Ich habe allerdings stets die Unmöglichkeit betont, Kraepelins Melancholie sensu stricto von den zirkulären Verstimmungen abzugrenzen, ebenso wie ich mich — nicht ohne einigen Kampf — hatte überzeugen müssen, daß die Trennung der Angstpsychose und der affektiven Melancholie im Sinne Wernickes sich nicht rein durchführen läßt: ich kann aber anderseits auch in einer Auffassung, die die differentesten Depressionszustände als Erscheinungsformen des manisch-depressiven Irreseins erklärt, keine Befriedigung finden, ebensowenig als es mir ausreichend erscheinen würde, etwa Zustände wie in Beobachtung 5 mit dem schweren und protrahierten in Beobachtung 15 ohne weiteres zu identifizieren. Ich wüßte aber auch keine befriedigendere positive Auffassung vorzuschlagen.

Selbstverständlich wird und kann die Entscheidung dieser rein wissenschaftlichen Frage nach der Stellung sei es aller, sei es nur gewisser Formen von Zwangszuständen ganz unabhängig von der anderen geschehen, ob und wie weit die betroffenen Individuen als „geisteskrank“ im sozialen Sinne zu bezeichnen und eventuell auch zu behandeln sind¹⁾. Die Verhältnisse liegen hier ganz ähnlich, wie bei einer Form gerade sehr leichter Verstimmungen, auf die neuerdings wiederholt nachdrücklich aufmerksam gemacht wurde²⁾; auch auf die Notwendigkeit ihrer Trennung von den „neurasthenischen“ Zuständen und ihre engen Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein kann hingewiesen werden, ohne daß sich daraus für die soziale Wertung des

¹⁾ Vgl. die Diskussionen Stransky - Oppenheim. Verh. der Ges. Deutscher Nervenärzte. 4, S. 222 u. 225. 1910.

²⁾ Heilbronner, Autonome Verstimmungen. Reichs-Med.-Anzeiger 1910, Nr. 19. Bonhoeffer, Differentialdiagnose der Neurasthenie und der endogenen Depressionen. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 1.

Einzelfalles irgendwelche Schlußfolgerungen ergeben würden, zu denen auch nicht die Symptomatologie an sich führen müßte.

Gleichviel wie man sich zuletzt zu dieser prinzipiellen Frage stellt, könnte noch die Beantwortung der speziellen Frage versucht werden, warum es, namentlich in den Fällen, die im ganzen vorwiegend unter dem Bilde der einfachen Depression verlaufen, zur Komplikation mit Zwangsvorstellungen kommt. Drei Fälle (Beobachtung 6, 8 und weniger ausgesprochen 16) scheinen eine sehr einfache Antwort auf diese Frage zu erlauben: in allen dreien besteht eine leichte Tendenz zu Zwangsvorstellungen habituell auch außerhalb der Psychosen; es wäre aber voreilig, diese Beobachtungen verallgemeinern zu wollen; nicht einmal die vielfach angegebene besonders „gewissenhafte“ und ernste Veranlagung der Zwangsvorstellungskranken (wie sie z. B. unsere Beobachtung 15 zeigt) ist — auch nach meinen anderweitigen Erfahrungen — einigermaßen regelmäßig zu konstatieren. Mehrere von unseren Patienten (Beobachtungen 4, 14, 16 und bemerkenswerterweise auch 6 trotz der habituellen Tendenz zum Zwangsdenken) bezeichnen sich sogar ausdrücklich als heiter, ganz abgesehen von dem zirkulären Patienten der Beobachtung 22. Die Verhältnisse dürften auch hier wieder ganz analog sein, wie bei den Depressionszuständen überhaupt. Die eingehendsten diesbezüglichen Untersuchungen sind wohl die von Reiß¹⁾; sie haben auf Grund eines großen, genau untersuchten Materiales zu einem Schlusse geführt, der mit dem Eindruck wohl der übergroßen Mehrzahl der Beobachter stimmen dürfte: „So scheint der Versuch, nach den einzelnen Veranlagungen, die daraus sich entwickelnden Psychosen zu sondern und danach selbständige Krankheitsgruppen mit klarer Begrenzung schaffen zu wollen, in der Form wenigstens, wie wir es ursprünglich vorhatten, völlig gescheitert zu sein“²⁾. Es ist sehr wahrscheinlich, daß entsprechend ausführliche Nachforschungen bei „Zwangskranken“ zu analogen Ergebnissen führen würden. Gerade die Fälle aber, in denen sich Zwangsvorstellungen bei nicht nachweislich speziell dazu Veranlagten entwickeln, werden in dem Sinne sprechen, daß auch die Zwangserscheinungen nicht mehr als irgendwelche andere psychopathologische Phänomene in der speziellen Individualität des Betroffenen bedingt zu sein brauchen, daß sie gleich anderen psychopathologischen Phänomenen, unter uns leider zum allergrößten Teil noch absolut unbekannten Bedingungen auftreten, daß sie sich darum auch mit anderen Symptomen, mit Vorliebe allerdings solchen aus der Gruppe der depressiven Störungen kombinieren können, während der Entscheidung der Frage nach dem genetischen Verhältnis der einzelnen

¹⁾ Reiß, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Diese Zeitschr. 2, S. 347 ff.

²⁾ l. c. 595.

Symptome untereinander dieselben Schwierigkeiten entgegenstehen, die diese Entscheidung bei so vielen, sei es typischen, sei es atypischen Symptomenkomplexen bereitet. Im Sinne einer derartigen Auffassung würden die Zwangsvorgänge allerdings ziemlich die Sonderstellung einbüßen, die ihnen im wesentlichen wohl aus sozialen Gründen zuerkannt zu werden pflegt, weil eben die Mehrzahl der davon Betroffenen nach wie vor nicht als „geisteskrank“ im gewöhnlichen Sinne zu betrachten ist; vielleicht ergibt sich aber bei größerer Berücksichtigung allgemein-psychiatrischer Gesichtspunkte und Erfahrungen leichter das Verständnis für manche scheinbar nur den Zwangsvorstellungen zukommende Besonderheiten; jedenfalls werden sich für manche derselben, auch wenn eine Erklärung unmöglich ist, zum mindesten Analogien in anderen abnormen Geisteszuständen ergeben.

Ganz abgesehen von theoretischen Erwägungen werden Erfahrungen, wie die hier verwerteten, praktisch nach einer Richtung die Prognose der Zwangsvorstellungen vielleicht etwas ernster erscheinen lassen, als gemeinhin angenommen wird. Der Übergang in — wenn auch leichte, jedenfalls, soweit bis jetzt zu übersehen, niemals unheilbare — Psychosen ist vielleicht doch nicht ganz so selten, als zumeist angenommen wird; andererseits, und damit dürfte die erwähnte Verschlechterung der Prognose mehr als aufgewogen werden, dürfte die Berücksichtigung der Neigung dieser Zustände zu intermittierendem und eventuell sogar zyklischem Verlauf in manchem Falle noch Hoffnung auf Besserung rechtfertigen, den man anders als hoffnungslos aufzugeben geneigt wäre. Auch hier liegen die Verhältnisse ganz analog wie bei den Depressionszuständen, deren protrahierte, namentlich praesenile Formen bekanntlich bis vor kurzem fast allgemein viel zu ungünstig beurteilt wurden und vielfach auch heute noch beurteilt werden. Die Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte wird aber — es darf hier an die einschlägigen Bemerkungen zu Beobachtung 10 erinnert werden — auch auf die Wertschätzung unserer Therapie nicht ohne Einfluß sein können. Wenn ein Zustand an sich die Tendenz hat, sei es auch nach Jahren, auszuklingen, dann wird — genügend lange Behandlung vorausgesetzt — immer ein Therapeut sich das Verdienst der Heilung zuschreiben können oder von dem Patienten (s. oben) zugeschrieben bekommen; es gehört darum ein besonderes Maß von Selbstkritik dazu, um nicht anzunehmen, daß bei konsequenter Durchführung einer Methode eben diese Konsequenz oder bei Veränderung der Methoden die endlich gelungene richtige Wahl des Mittels den Erfolg herbeigeführt habe; dieser Hinweis erscheint ganz besonders angezeigt gegenüber den Versuchen, aus dem „Erfolge“ therapeutischer Maßnahmen auf die Richtigkeit der diesen Maßnahmen zugrunde liegenden theoretischen Vorstellungen Schlüsse zu ziehen und die positiven „Erfolge“ als Beweise für die Berechtigung der Theorien zu verwerten.

Spontaner Zahnausfall bei Paralyse.

Von

Dr. Emil Oberholzer,

Sekundärarzt.

(Aus der kantonalen Irrenheilanstalt Breitenau-Schaffhausen

[Dir.: Dr. H. Bertschinger].)

(Eingegangen am 26. März 1912.)

Während unter den pathologischen Veränderungen trophischer Natur, welche die Tabes dorsalis begleiten, der spontane Zahnausfall nicht allzu selten vorkommt — Oppenheim schildert denselben in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I, S. 173, 1908 —, so scheint er jedenfalls bei der unkomplizierten progressiven Paralyse ein außergewöhnliches Vorkommnis. Ich habe darüber in der deutschen Literatur keine Angaben finden können. In der französischen Literatur, die an Untersuchungen über die bei organischen und funktionellen Nervenkrankheiten auftretenden trophischen Anomalien viel reicher ist, bin ich einer einzigen Arbeit begegnet, die unter den trophischen Störungen der Dementia paralytica auch Veränderungen an den Zähnen auführt¹⁾. Welcher Art dieselben sind und ob damit auch der spontane Zahnausfall gemeint ist, geht aus dem Referat, das mir zur Verfügung steht, nicht hervor. Es dürfte deshalb bei der Seltenheit der Affektion die Mitteilung der folgenden Beobachtung berechtigt sein.

M. S., Veterinär, 44jährig. Aufgenommen im April 1911. Beginn der Krankheit 3 Monate vorher mit raschem Stimmungswechsel, expansivem Wesen und häufigen Ohnmachten.

Status: Leichte Facialisparese l. Pupille, l. > r. Lichtreaktion beiderseitig verlangsamt. Sehr lebhafte Sehnenreflexe. Kaum merkliche Sprachstörung. Kein Romberg, keine Ataxie. Sensibilität intakt. Innere Organe o. B.

Hochgradige Euphorie. Vielgeschäftig und unternehmungslustig. Reiche Produktion von Größenideen. Expansive Paralyse.

Wassermannsche Reaktion in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit stark positiv.

Am 14. Juni gab eine leichte Schwellung der linken Wange (Parulis) Anlaß, die Mundhöhle zu inspizieren. Im Bereich des linken oberen Eckzahnes, der linken Prämolaren und des ersten linken Molarzahnes, die fehlten, hatte Pat. die Gingiva über dem Alveolarfortsatz der ganzen Länge nach aufgerissen. Er kümmerte sich nicht im mindesten um die Verletzung und meinte: „Man lernt an jedem neuen Fall.“

¹⁾ Cololian, Les troubles trophiques de la paralysie générale. Archives de Neurol. 25. 1898.

10 Tage später „zog“ sich Pat. den letzten linken oberen Molarzahn. Der Wärter wurde erst aufmerksam, als Pat. den Zahn mit einigen Knochenstückchen zwischen den Fingern hielt. Die Blutung war eine ganz geringe. Etwas stärker hatte es am Tage vorher geblutet, als Pat. bereits an diesem Zahn arbeitete. Derselbe schien völlig gesund. Bei Berührung der aufgerissenen Gingiva und beim Versuch, die klaffenden Wundränder zusammenzubringen, äußerte Pat. keine Spur von Schmerz. Alle Zähne saßen fest.

In den nächsten Tagen manipulierte Pat. fortwährend an der wunden Gingiva. „Der verdammte Lappen muß einmal weg.“ Eine am 27. in einem günstigen Augenblick vorgenommene genauere Untersuchung ergab folgenden Befund: Analgesie der verletzten Gingiva für tiefe Nadelstiche. (Ob einfache Berührung empfunden wurde, war nicht sicher zu entscheiden.) Herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit am Zahnfleisch des linken unteren Alveolarfortsatzes und Hypalgesie über der linken Wange. Intakte Schmerzempfindung im Bereich der rechten Gingiva (oben und unten), der Stirn und der rechten Gesichtshälfte. Eine auf die übrigen Teile der Mundhöhlenschleimhaut sich erstreckende Sensibilitätsprüfung war damals nicht möglich.

Als Pat. am 28. ermahnt wurde, seine Zähne in Ruhe zu lassen, antwortete er: „Ich mache ja nichts, ich drücke ja nur so auf den Oberkiefer von außen, wenn der Reiz kommt.“ Der Reiz sei nicht eigentlich schmerzhaft, es tue auch sonst nicht weh und es sei jedenfalls sehr gut zum Aushalten. Nach Zahnschmerzen gefragt: „Jetzt nicht mehr, es hatte nur so an den Zähnen gerissen und sie wackelten ein wenig.“

Am 5. Juli „zog“ Pat. die beiden linken oberen Schneidezähne. Geringe Blutung.

Mitte Juli arbeitete er am zweiten linken oberen Molarzahn, der bereits defekt war. Er bringe ihn schon noch heraus. Bei einer späteren Untersuchung — Pat. duldete lange Zeit keine Annäherung — fehlte derselbe.

Im Oktober wurde Pat. in Privatpflege gegeben. Als sich sein Zustand wieder verschlimmerte, schenkte er seinen Zähnen, die er sozusagen vergessen hatte, neue Aufmerksamkeit. Er stocherte sehr viel in ihnen herum und wollte sie mehrmals alle entfernt haben. Einige Wochen nach seiner zweiten Aufnahme (Dez. 1911) war er tagelang fast ausschließlich mit seinen Zähnen beschäftigt. Am 6. Januar 1912 „zog“ er sich den zweiten rechten oberen Molar. Er berichtete lachend von dem Ereignis. Mitte Februar fehlten rechts oben auch der erste und dritte Molarzahn, die damals noch vorhanden waren. Von den gezogenen Zähnen haben wir keinen mehr zu Gesicht bekommen. Gewöhnlich behauptete Pat., daß er sie in den Abort geworfen habe. Die meisten hatte er offenbar einfach verschluckt. Mit einer Ausnahme handelte es sich um anscheinend gesunde Zähne.

Eine letzte Untersuchung am 23. Februar ergab: Analgesie der Gingiva l., der Wangenschleimhaut l. und der linken Zungenhälfte. Hypalgesie der rechten Zungenhälfte (bei tiefen Nadelstichen wehrte Pat. sofort ab). Dagegen intakte Schmerzempfindung an der rechten Gingiva (auch oben), der rechten Wangen- und der Lippenschleimhaut. Keine anderen Anomalien im Quintusgebiet (die Geschmacksfunktionen konnten nicht geprüft werden) und keine Sensibilitätsstörungen von seiten der Haut, von der Analgesie über der linken Wange abgesehen. Die unteren Zähne gut erhalten und fest sitzend, wie der oben noch allein vorhandene rechte erste Incisivus. Geringe Atrophie des linken oberen Alveolarfortsatzes. Die betreffende Gingiva gut geheilt. Der allgemeine Ernährungszustand gut. Pat. hatte auch jetzt wieder an Körpergewicht etwas zugenommen. Neurologischer und psychischer Status im übrigen unverändert.

Am 5. März bohrte Pat. bei gespanntem Gesichtsausdruck, injiziertem Kopf und geräuschvoller Respiration in den eröffneten Alveolen des rechten Oberkiefers und ließ sich dabei absolut nicht stören und durch nichts ablenken. Zuweilen ließ er für kurze Zeit nach, mußte aber immer wieder ansetzen und die affizierten Stellen berühren. Es war unverkennbar, daß Pat. dabei einem unbezwinglichen Reiz gehorchte. Schließlich trat unter sichtlicher Erleichterung und Aufatmen wie eine Lösung von Spannungsgefühl ein, wonach Pat. die Wunde für längere Zeit in Ruhe ließ. Zwischendurch hatte er einmal plötzlich empfindlich zusammengezuckt, als er offenbar ungeschickt zugefaßt hatte.

Die mit Rücksicht auf den bei Diabetes mellitus vorkommenden spontanen Zahnausfall mehrfach ausgeführte Urinuntersuchung hatte nie Zucker nachweisen können.

Von dem Ausfall wurden somit sukzessive folgende Zähne betroffen: linker Eckzahn, linke Prämolaren, erster Molar, letzter Molar, dann die beiden Incisivi und zuletzt der zweite Backenzahn. Dieselbe Reihenfolge wurde auf der rechten Seite innegehalten. Wie das bei der *Tabes dorsalis* konstatiert ist¹⁾, sind auch hier bisher nur die Zähne des Oberkiefers betroffen, wobei die Affektion streng halbseitig aufgetreten ist, indem die linke Seite voranging und der Ausfall rechts erst erfolgte, als links bereits sämtliche Zähne ausgefallen waren. Dabei wurde der gegenwärtige Zustand, die Zahnlosigkeit des Oberkiefers, in $\frac{3}{4}$ Jahren erreicht.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, fehlen tabische Symptome vollständig. Es handelt sich demnach um eine reine *Dementia paralytica* und der Zahnausfall kann somit nicht auf Rechnung einer komplizierenden *Tabes* gesetzt werden, bei der spontaner Zahnausfall und andere Anomalien im Quintusgebiet nicht allzu selten sind und sich nach den Untersuchungen von Oppenheim durch Übergreifen des pathologisch-anatomischen Prozesses auf die spinale Trigeminuswurzel und den sensibeln Kern erklären²⁾. Der Zahnausfall kann in unserem Falle ferner nicht in einer allgemeinen Ernährungsstörung seine Ursache haben, den man in vielen Fällen trophischer Störungen bei progressiver Paralyse zur Erklärung heranzieht. Eine solche ist hier nicht nachweisbar. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist bis heute im Gegenteil ein ganz gutes und akzidentelle Verletzungen, sowie ein incidierter Absceß am linken Unterschenkel (bei erhaltener Schmerzempfindung) heilten rasch, obgleich Patient jeweilen keine Verbände duldete und alles tat, was eine prompte und glatte Heilung hätte aufhalten und vereiteln können. Es findet sich bei Patienten ferner keine Spur anderweitiger trophischer Störungen.

Dem Ausfallen der Zähne gingen abnorme Sensationen in deren

¹⁾ Pont, *Troubles trophiques bucco-dentaires dans l'ataxie locomotrice*, *L'odontologie* (Ref. Monatschr. f. Zahnheilkde. Heft 6, 1888). Auch die Reihenfolge ist dieselbe.

²⁾ Archiv f. Psych. 20, 139.

Bereich voraus, die Patient veranlaßten, seinen Zähnen Aufmerksamkeit zu schenken und an ihnen bereits zu einer Zeit zu manipulieren, als dieselben noch völlig fest saßen. Patient bezeichnete diese Parästhesien als Reiz und beschrieb sie als nicht eigentlich schmerzhaft und jedenfalls sehr gut zu ertragen. („Ich mache ja nichts, ich drücke nur so, wenn der Reiz kommt“ — „es habe nur so an den Zähnen gerissen“.) Über die Natur dieses Reizes läßt uns eine spätere Beobachtung eine sichere Vermutung tun. Das zuletzt angeführte und noch öfters beobachtete Gebaren und Verhalten des Patienten machen es sehr wahrscheinlich, daß die Parästhesien einen Reizzustand bedingten, der mit einer gewissen Spannung nach Reaktion drängte, die selbst wieder innerhalb gewisser Grenzen (Patient zuckte einmal, offenbar bei einer ungeschickten Berührung, schmerzhaft zusammen) mit Lustgefühl verbunden war und wie zu einer Art Lösung führte. Die Erleichterung des Patienten, nachdem er seine Manipulationen eine Zeitlang fortgesetzt hatte und die dabei beobachteten Begleiterscheinungen lassen keine andere Deutung zu und ließen einen unwillkürlich an einen masturbierenden Patienten denken. Jedenfalls wurde Patient durch diesen Reiz veranlaßt, sich immer wieder mit seinen Zähnen zu beschäftigen¹⁾.

Im weiteren Verlauf muß es dann zu einer Lockerung der Zähne gekommen sein, die allmählich, mitunter aber auch sehr rasch solche Fortschritte machte, daß sie von Patient mühelos aus den Alveolen gehoben und entfernt werden konnten. Dabei kam ihm die Analgesie der betreffenden Teile zu Hilfe. Umgekehrt kann in letzterer nicht die Ursache für den Ausfall und seine unablässigen Manipulationen gesucht werden, denn die Analgesie war wohl im Gebiet der linken Gingiva vorhanden, als die Zähne ausfielen, nicht aber rechts. Hier entfielen alle Zähne, ohne daß auch nur eine Herabsetzung der Schmerzempfindung hätte nachgewiesen werden können. Die Eröffnung der Alveolen hat dann zweimal zu einer leichten lokalen Infektion in Form einer Parulis geführt.

Wie die Parästhesien und die Ausdehnung der Analgesie auf Zunge und Mundhöhlenschleimhaut und die äußere Haut der linken Wange

¹⁾ Ich möchte hier daran erinnern, daß die Lustbetonung mancher Zahnschmerzen bekannt ist. So erwähnt Bleuler in Affektivität, Suggestibilität, Paranoia, Seite 9 die Verbindung von Zahnschmerz und Lustgefühl. „Bei kleineren Schmerzen, die einen veranlassen immer wieder die affizierte Stelle zu berühren (hohler Zahn!), scheint es oft, daß die Steigerung des Schmerzes innerhalb gewisser enger Grenzen mit Lustgefühl verbunden sei.“ Der lustbetonte, oder als Lust empfundene Zahnschmerz findet sich auch in der schönen Literatur verwendet. So könnte ich eine vorzüglich charakterisierte Stelle aus Dostojewsky anführen. Es scheint mir übrigens besonders der Rand der Gingiva zu sein, dessen Schmerzhaftigkeit unter Umständen lustbetont und mit einem gewissen Spannungsgefühl verknüpft ist.

beweist, muß die Affektion jedenfalls auf eine Läsion im Bereiche des Trigeminusgebietes zurückgeführt werden. Die Annahme einer Störung spezifisch trophischer Funktionen wird dabei wohl schwerlich zu umgehen sein, da andere Anomalien seitens des Trigeminus nicht aufgetreten sind und der Zahnausfall wenigstens rechts ohne parallel laufende Sensibilitätsstörungen erfolgte. Ob dafür die Grundlage in einer peripherischen Neuritis oder in einer zentralen Affektion, etwa analog wie bei der *Tabes dorsalis*, anzunehmen ist, muß dahingestellt bleiben. Die Zähne selbst wurden dabei, soweit ersichtlich, von der trophischen Störung nicht befallen, denn es handelte sich, mit der einzigen Ausnahme eines bereits vorher defekten Zahnes, um lauter gesunde Zähne. Die Resorption der Alveolen erfolgte erst hinterher oder war wenigstens weit davon entfernt, vollendet zu sein, als die Zähne ausfielen. Beachtenswert ist noch die geringe Blutung, die für eine Beteiligung zirkulatorischer Nervenstörung in Anspruch genommen werden könnte, und hervorheben möchte ich schließlich noch das merkwürdige Zusammenreffen von psychischer Verschlimmerung und Wiedereinsetzen der reizenden Parästhesien, die Pat. seine Aufmerksamkeit und Aktivität von neuem seinen Zähnen zuwenden ließen. Umgekehrt, aber diesem Zusammenhang entsprechend ist Patient, der sich seit einigen Wochen in einer relativ recht guten Phase seines Leidens befindet, gegenwärtig und seit dieser Zeit viel weniger mit seinen Zähnen beschäftigt. Der mediale linke obere Incisivus ist noch vorhanden¹⁾.

¹⁾ Bei der Durchsicht des Manuskriptes teilt mit Herr Dir. Dr. Bertschinger einen ganz analogen Fall mit, den er vor einigen Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte. Einer 33jährigen Paralytica mußte links vorn und oben eine Zahnwurzel extrahiert werden. Da die Pat. hernach beständig mit den Fingern bohrte, wollte sich die Zahnücke nicht schließen. Ca. 10 Tage später „zog“ die Pat. selber zwei Zähne, und nach und nach — im Verlaufe von 3 Wochen — waren sämtliche oberen Schneidezähne ausgerissen. Dabei hatte sich die Gingiva, zum Teil infolge der unablässigen Manipulationen, beiderseits vom Knochen immer mehr abgelöst, so daß schließlich Zahnfleisch und Schleimhaut vom harten Gaumen abgetrennt als zwei zungenförmige Lappen herunterhingen und beim Sprechen im Munde frei flottierten. Der Gaumenknochen lag frei zutage. Ein Versuch, die Lappen an die freien Ränder der äußeren Gingivateile anzunähen, mißlang mehrmals, da die Nähte schon nach wenigen Tagen durchrissen, und mußte deshalb einigemal wiederholt werden. Bei der Anlegung der Nähte hielt die Pat. völlig ruhig. Schließlich erfolgte nach Monaten Anheilung. Inzwischen hatte der Ausfall auch die untere Zahnreihe ergriffen, so daß die Pat. mehrere Zähne mühelos herausheben konnte. Andere trophische Störungen hatten nicht bestanden, bis auf einen handtellergroßen Decubitus über dem Sacrum, welcher in der Zeit, wo die Anheilung der Schleimhautlappen eintrat, ebenfalls zur Heilung gelangte.

**Der Erbgang der progressiven Myoklonus-Epilepsie.
(Myoklonie-Epilepsie s. Unverrichts familiäre Myoklonie.)**

Von

Dr. H. Lundborg,

Dozent für Psychiatrie und Neurologie in Uppsala.

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 27. März 1912.)

In den letzten Jahren bin ich mit weitläufigen familienbiologischen Untersuchungen innerhalb eines schwedischen Bauerngeschlechtes beschäftigt, in dem eine nicht geringe Anzahl Fälle von Nerven- und Geisteskrankheiten vorgekommen sind¹⁾.

Die Mehrzahl der Geisteskrankheiten sind Fälle von Dementia praecox. Außerdem kommt aber eine ausgeprägte Familienkrankheit vor, die in anderen Teilen Schwedens nicht bekannt ist, nämlich Myoklonus-Epilepsie in nicht weniger als 17 Fällen. Hierüber habe ich in mehreren vorhergehenden Arbeiten berichtet, zuletzt im Jahre 1903 in einer Monographie: Die progressive Myoklonus-Epilepsie (Unverrichts Myoklonie) in Uppsala gedruckt.

Das von mir untersuchte schwedische Geschlecht bietet eine ziemlich günstige Gelegenheit, die Erblichkeitsverhältnisse dieser Krankheit zu studieren.

17 Fälle in 9 verschiedenen Familien sind vorgekommen, und diese Fälle sind innerhalb der verschiedenen Familien so verteilt, daß in 2 Familien 3 Kinder in jedem Geschwisterkreis heimgesucht sind und in 4 Familien sind 2 Kinder damit belastet; in den übrigen Familien ist nur ein Fall in jeder angetroffen worden.

Zwei meiner Patienten haben sich verheiratet und Kinder bekommen. In dem einen Falle nicht weniger als 10 Kinder, von denen nur 2 im frühesten Kindesalter gestorben sind, die anderen haben alle die Altersreife erreicht. In dem zweiten Falle 2 Kinder, welche beide schon über 10 Jahre alt sind. Alle diese Kinder sind von der Krankheit verschont geblieben, d. h. eine direkte Heredität ist hier nicht vorgekommen. Dieser Umstand berechtigt uns zu behaupten, daß die Krankheit kein dominantes Merkmal nach Mendel bilden kann.

Nichts hindert indessen, daß Rezessivität vorliegen kann.

¹⁾ Diese Untersuchungen sind nahezu abgeschlossen. Die Arbeit befindet sich unter Druck und wird im Verlage von G. Fischer in Jena im Sommer 1912 erscheinen. Der Preis wird etwa 60 Mark betragen.

Diese Sache wollen wir hier näher untersuchen.

Ein flüchtiger Blick auf die Deszendenztafel¹⁾, auf denen alle Kranke dieser Art unter Angabe ihrer gegenseitigen Verwandtschaft aufgenommen sind, ist genügend, um zu sehen, daß nur kollaterale Erblichkeit vorhanden ist. Ferner finden wir, daß die Eltern in allen Fällen mehr oder weniger verwandt waren, außer in Familie 4, die einem unehelichen Zweig angehört, wo dies infolge unvollständiger genealogischer Angaben nicht mit Sicherheit ermittelt werden konnte. Dies scheint jedoch keineswegs die Möglichkeit auszuschließen, daß die Eltern auch in diesem Fall verwandt gewesen sind.

All dies spricht gewiß nicht gegen die Annahme, daß die Krankheit als rezessiv aufzufassen wäre. Bevor ich jedoch in meiner Analyse weitergehe, will ich auf nachstehendes Schema hinweisen, welches alle Vererbungsproportionen aufnimmt, die vorkommen können und bei Rezessivität einer Krankheit (oder einer Anomalie) theoretisch denkbar sind.

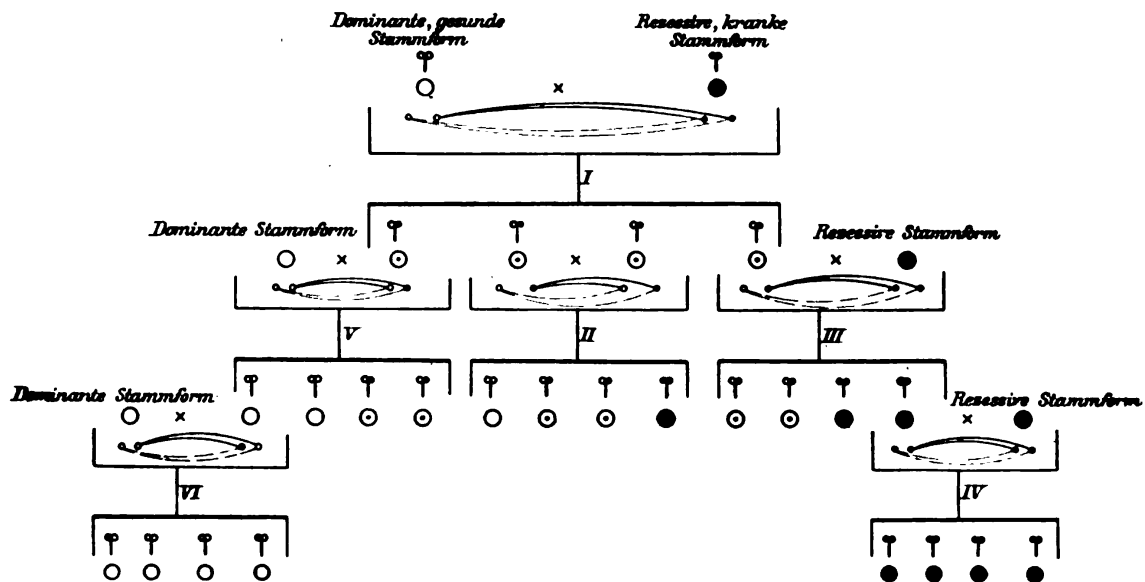


Fig. 1. Schema der Anlagen-Kombination bei Rezessivität einer monohybriden Krankheit (oder Anomalie).

Zeichenerklärung:

- Dominant merkmälig, homozygot. Gesund.
- ◐ Dominant merkmälig, heterozygot. Gesund, aber mit latenter Anlage zur Krankheit.
- Rezessiv merkmälig, homozygot. Krank.
- Dominante Anlage } Gameten.
- Rezessive Anlage }

Aus diesem Schema geht hervor, daß 6 Kombinationsmöglichkeiten existieren, nämlich:

¹⁾ Hier nicht wiedergegeben.

- I. Ein (rezessiv) Kranker verheiratet sich mit einem gesunden Homozygoten, alle Kinder bleiben da gesund, obgleich mit latenter Anlage für die Krankheit (sie werden Heterozygoten).
- II. Zwei Heterozygoten (dem Äußern nach gesund) verheiraten sich. Von den Kindern werden 25% kranke, 25% gesunde Homozygoten und 50% gesunde Heterozygoten, somit 75% dem Äußern nach gesund.
- III. Ein Kranker heiratet einen gesunden Heterozygoten. Die Kinder werden zu 50% kranke, zu 50% gesunde Heterozygoten.
- IV. Zwei Kranke verheiraten sich. Alle Kinder werden krank (d. h. 100%).
- V. Ein gesunder Heterozygot heiratet einen gesunden Homozygoten. Alle Kinder bleiben gesund, obgleich 50% derselben Heterozygoten, die übrigen 50% gesunde Homozygoten werden.
- VI. Zwei gesunde Homozygoten verheiraten sich. Alle Kinder werden gesunde Homozygoten.

Wenn wir nun eingedenk des eben Gesagten, die Verhältnisse untersuchen, wie sie in der Wirklichkeit sich zeigen, so finden wir, daß die Kombination I zweimal in dem vorhergenannten, schwedischen Geschlecht vorgekommen ist und daß alle Kinder dem Äußern nach gesund gewesen sind.

Kombination II ist wahrscheinlich verschiedene Male sowohl in Schweden als auch in anderen Ländern (s. unten) vorgekommen.

Kombination III ist in dem schwedischen Geschlecht kein einziges Mal vorgekommen, auch in der übrigen Literatur, so viel mir bekannt, kein Fall, der dieser Kombination mit Sicherheit entspricht¹⁾.

Kombination IV ist in dem schwedischen Geschlecht nicht vorgekommen. Die Krankheit setzt im allgemeinen so früh ein und ist so

¹⁾ Clark und Prouts Fall 3 (The nature and pathology of myoclonus-epilepsy. Journ. of Insanity 1902) dürfte kaum als Beispiel angeführt werden können, zumal die in der Anamnese beschriebene Krankheit der Mutter möglicherweise anderer Natur gewesen sein kann als die des Sohnes. Es heißt nämlich von der Mutter: „Die Mutter des Pat., wenn auch nicht sehr kräftig, hatte vor der Geburt des Pat., der ihr zweites Kind war, keine Krankheit. Der ältere Bruder war immer ein gesunder Knabe, bis er im 18. Jahre an der Apendicitis starb. Die Mutter bekam Myoklonie bald nach der Geburt des Pat., im 19. Jahre und nach einem Jahre hatte sie ein- oder zweimal in der Woche klassisch-epileptische Anfälle. Neben deren Entwicklung trat bilateral Ptosis auf, ein Symptom, das sich auch bei Pat. zeigte. Die Krankheit der Mutter hatte einen schnellen Verlauf und war nach drei Jahren beendet; sie mußte zwei Jahre lang vor ihrem Tod das Bett hüten und starb gleichfalls an der von der Myoklonus-Epilepsie bewirkten Erschöpfung.“

Wir sehen aus dieser Beschreibung, daß die Krankheit der Mutter Abweichungen von dem gewöhnlichen Gang gezeigt hat, was den Fall unsicher macht. Jedenfalls spricht dieser Fall, wenn es wirklich ein echter Fall gewesen sei, nicht gegen die Annahme der Rezessivität der Myoklonus-Epilepsie.

schwerer Natur, daß Ehen zwischen zwei Kranken dieser Art äußerst selten dürften vorkommen können.

In der italienischen Literatur kommt indessen ein Fall vor, der in dieser Richtung gedeutet werden könnte. Burzio¹⁾ berichtet summarisch über einen Fall, ein 42jähriges Bauernweib, mit Symptomen hereditärer Lues, welche „seit Kindheit an epileptischen Anfällen und schweren myoklonischen Erscheinungen leidet“. Über ihre nächsten Anverwandten gibt Burzio folgendes an: „Dieselbe Krankheit ist sowohl bei Vater und Mutter, die in höherem Alter gestorben sind, wie bei einer Schwester, die im Alter von 40 Jahren starb, und einem Bruder vorgekommen, der geisteskrank war und im Alter von 20 Jahren starb.“ Ob die Patientin mehrere Geschwister als die genannten gehabt hat, ist in der Krankengeschichte nicht angegeben.

Diese Angaben Burzios sprechen auf jeden Fall nicht gegen die Annahme, daß die Krankheit rezessiver Natur sein kann, sondern stützen fast mehr dieselbe.

Kombinationen V und VI sind sicherlich oft vorgekommen, obgleich dies sehr schwer direkt bewiesen werden kann, da in beiden Kombinationen sowohl die Eltern wie auch die Kinder gesund aussehen und wir somit dem Äußern nach (gesunde) Homo- und Heterozygoten nicht unterscheiden können.

Es bleibt uns also übrig, nachzusehen, ob die Proportionen zwischen Gesunden und Kranken in den von der Krankheit heimgesuchten Familien mit der Kombination II übereinstimmen, in welchem Fall wir voraussetzen müssen, daß beide Eltern Heterozygoten gewesen sind. Die Kranken dürften in solchen Fällen also $\frac{1}{4}$ der ganzen Kinderzahl ausmachen.

Ich weise hierbei auf beigefügte Tabelle hin, welche die 9 kranken Familien, die Anzahl der Kinder, die Anzahl der frühzeitig (vor dem 10. Jahre) Verstorbenen und außerdem die Beschaffenheit jedes einzelnen Kindes in der Geburtsreihe in genannter Richtung (ob gesund, krank oder früh gestorben) angibt.

Die Tabelle zeigt, daß in diesen 9 Familien zusammen 74 Kinder geboren worden sind, und von diesen sind 17 mit Myoklonus-Epilepsie behaftet gewesen. Die Anzahl der Kranken macht also nicht ganz $\frac{1}{4}$ der ganzen Zahl aus. Aber nun ist zu bemerken, daß nicht weniger als 20 von den 74 Kindern in so frühem Alter gestorben sind, daß es unmöglich ist zu bestimmen, ob diese die Krankheit bekommen haben oder nicht.

Es ist jedoch keineswegs anzunehmen, daß Kinder mit Krankheitsanlagen dieser Art eine geringere Sterblichkeit aufweisen sollten als die anderen Kinder innerhalb derselben Familien. Infolgedessen müssen

¹⁾ Burzio, Contributo clinico allo studio delle mioclonie. *Annali di freniatria* 8. 1898.

Nr. der Familie	An- zahl der Kin- der	Anzahl		Beschaffenheit der Kinder in der Geburtenreihe (G. = gesund; Kr. = krank; F. = früh gestorben)												
		Kinder im frühen Alter (vor 10. J.) gestorben	Kranke	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
I	8	2	3	Kr.	G.	G.	Kr.	F.	Kr.	F.	G.					
II	9	1	1	G.	Kr.	F.	G.	G.	G.	G.	G.	G.				
III	8	2	2	G.	Kr.	G.	G.	F.	F.	G.	Kr.					
IV	10	1	3	G.	G.	F.	G.	Kr.	Kr.	G.	G.	Kr.	G.			
V	13	4	1	F.	F.	G.	G.	G.	G.	G.	G.	Kr.	F.	G.	F.	G.
VI	9	4	2	F.	G.	F.	F.	Kr.	F.	G.	G.	Kr.				
VII	7	1	2	F.	G.	G.	Kr.	G.	G.	Kr.						
VIII	8	4	2	Kr.	G.	F.	G.	F.	F.	F.	Kr.					
IX	2	1	1	F.	Kr.											
Summa	74	20	17	2 Kr. 4 F. 3 G.	8 Kr. 1 F. 5 G.	— 4 F. 4 G.	2 Kr. 1 F. 5 G.	2 Kr. 3 F. 3 G.	2 Kr. 3 F. 3 G.	1 Kr. 2 F. 5 G.	2 Kr. — 5 G.	3 Kr. — 1 G.	— 1 F. 1 G.	— — 1 G.	1 F. — —	— 1 G. 1
Kinderzahl				9	9	8	8	8	8	8	7	4	2	1	1	1

wir annehmen, daß, wenn diese 20 Kinder ein höheres Alter erreicht hätten, ein gewisser Prozentsatz derselben ebenfalls Myokl.-Epilepsie aufgewiesen hätte. Rechnen wir nun, was wahrscheinlich, daß von diesen 20 wenigstens ein ebenso großer Prozentsatz wie bei den übrigen 54 erkrankt sein würde, so bekämen wir weitere 6 Kranke, d. h. 23 (anstatt 17) von 74. Der Prozentsatz Kranke wird da etwas höher, als wir theoretisch hätten erwarten sollen. Die Abweichung ist doch keineswegs so groß, daß sie gegen die Annahme spräche, daß die Myokl.-Epilepsie ein rezessives Merkmal ist, sondern im Gegenteil.

Wir müssen dessen eingedenk sein, daß beim Menschen als einem komplizierten Organismus und auch als Folge der Verschiedenheiten seiner Lebenslage eine Menge störender Momente vorkommen, welche die Mendelschen Vererbungsproportionen scheinbar verrücken und die Erblichkeitsanalysen manchmal in hohem Grade erschweren können. Trotzdem muß die Gesetzmäßigkeit der Vererbung dieselbe sein wie bei Pflanzen und Tieren und dies ist ja auch durch eine Menge von Beispielen beim Menschen erwiesen.

Rüdin hat neulich eine Reihe von störenden Momenten in einer interessanten Arbeit¹⁾ in dieser Zeitschrift mit Nachdruck hervorgehoben.

Von wichtigeren störenden Momenten dürften in dem schwedischen Geschlecht die große Sterblichkeit, die ich bereits genannt habe, und die geringe Größe des Materials vorgefunden werden.

Die ausländische Literatur kann dem letztgenannten Verhältnis nicht

¹⁾ Rüdin, Einige Wege und Ziele der Familienforschung mit Rücksicht auf die Psychiatrie. Diese Zeitschr. 7, 544ff. 1911.

besonders abhelfen, da vollständige Angaben über die Größe der Familien und die Anzahl der in frühem Alter gestorbenen Kinder oft fehlen¹⁾).

Es gibt jedoch eine Erklärung für die etwas zu hohen Zahlen, die ich bekommen habe, welche Dr. Weinberg in Stuttgart bei mündlicher Besprechung gegeben hat²⁾. Da wir nicht imstande sind die Kreuzungen von Heterozygoten zu eruieren, welche keine rezessiven Kinder hatten, so entsteht eine Auslese, die zu hohe Zahlenwerte ergeben muss. Ich verweise diesbezüglich auf meine Originalarbeit.

Fasse ich nun das oben Gesagte zusammen, so dürfte die Behauptung berechtigt sein, daß die progressive Myoklonus-Epilepsie (Myoklonie-Epilepsie) eine erbliche Krankheit ist, die mit größter Wahrscheinlichkeit den Mendelschen Regeln folgt, samt rezessiv und monohybrid ist. Die Krankheit spaltet sich nicht in Myoklonie und Epilepsie, sondern wird als solche vererbt.

¹⁾ In diesen letzten Tagen sind drei neue Fälle in einer Familie von Recktenwald (Lundborg-Unverrichtsche familiäre Myoklonie bei drei Geschwistern) in dieser Zeitschrift 8, 500. 1912 beschrieben. Recktenwalds familienanamnestische Angaben sind in dieser Beziehung vollständig. Die Kinderzahl war 14, davon 1 früh gestorben 3 krank, die übrigen gesund. Die Proportionen stimmen also gut mit Kombination II.

²⁾ Weinberg schreibt hierüber in Archiv für Rassenbiologie und es wird bald erscheinen.

Zur Differentialdiagnose des epileptischen Irreseins.
Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den kombinierten Psychosen.

Von
Dr. med. M. Gurewitsch.

(Aus der Landesirrenanstalt Buraschewo bei Twer [Rußland]).

(Eingegangen am 1. März 1912.)

I.

Die Lehre vom epileptischen Irresein in ihrem modernen Zustande ist zuerst durch die Arbeiten von Samt begründet worden. Der letztere stellt den höchst wichtigen Satz fest, daß die Diagnose der epileptischen Geistestörung auf Grund des psychischen Bildes selbst gestellt werden kann, daß folglich für die Diagnose die Feststellung der epileptischen Krampfanfälle nicht unerläßlich notwendig ist und daß der psychische Zustand selbst für die Epilepsie charakteristisch sein kann. Kraepelin (auch Aschaffenburg, Gaupp u. a.) teilt im allgemeinen die Ansicht von Samt und äußert sich in dem Sinne, daß sowohl das epileptische Irresein bei Individuen, die keinen Krampfanfällen unterworfen sind, auftreten kann, als auch andererseits Krampfanfälle allein zur Diagnose der Epilepsie nicht genügen. Charakteristisch für das epileptische Irresein hält Kraepelin periodische endogene und gewöhnlich einförmige Störungen, die als Stimmungsschwankungen oder als Dämmer- und deliriöse Zustände verbunden mit Angst- und Zornaffekt und mit der Neigung zu Gewalttaten erscheinen.

Diese Auffassung erweitert wesentlich den Begriff des epileptischen Irreseins. In sein Gebiet fielen sowohl einige periodische Psychosen und Fälle der sogenannten transitorischen Manie und ähnliche rasch vorübergehende seelische Störungen, als auch endlich die Dipsomanie, oder wenigstens ein bedeutender Teil der dazu gehörigen Fälle (Gaupp, Kraepelin, Liepmann). Dabei aber wurde natürlich die Symptomatologie des epileptischen Irreseins höchst kompliziert und die Differentialdiagnose zwischen dem letzteren und einigen anderen Krankheiten in manchen Fällen sehr schwierig. Deshalb werden von manchen Autoren (Siemerling, Raecke, teilweise Hinrichsen), abgesehen von Ziehen, der kein epileptisches Irresein ohne Krampfanfälle anerkennen will, strengere Forderungen bei der Diagnose der epilepti-

schen Geistesstörung gestellt; sie halten nämlich dabei die Konstatierung der genuinen Epilepsie für notwendig. Die Ansichten der Kraepelinschen Schule einer Kritik unterwerfend, kommt Raেকে zum Schlusse, daß ihre Fassung des epileptischen Irreseins zu unbestimmt ist und keine genügenden Anhaltspunkte für die Differenzierung des letzteren von der Katatonie, dem manisch-depressiven Irresein, der Hysterie und anderen Krankheiten gibt. Raেকেs Kritik der Kraepelinschen Lehre hat insofern eine Berechtigung, als sie keine genügend bestimmten Grenzen des epileptischen Irreseins und nicht genügend sichere Stützpunkte für die Diagnose desselben feststellt. Trotzdem scheitern Samt-Kraepelins Ansichten durch diese Anwendungen durchaus nicht. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten an und für sich können nicht als Grund zur Einschränkung des Begriffes dieser oder jener nosologischen Einheit gelten. Derartige Fassungen eines Begriffes werden unabhängig von diagnostischen Bequemlichkeiten gebildet. Wenn auch die Formen der Dementia praecox mit zirkulären Symptomen und Verlauf schwer von dem manisch-depressiven Irresein abzutrennen sind, so bedeutet das doch gewiß nicht, daß es notwendig ist, diese Formen vollständig von der Schizophrenie zu trennen und damit den vorhandenen nosologischen Begriff zu ändern.

Die Schwierigkeiten bei der Diagnose des epileptischen Irreseins entspringen aus der Tatsache seines Polymorphismus, der unzweifelhaft ist, da neben den zweifelhaften Fällen eine bedeutende Zahl von Beobachtungen vorhanden ist, wo die Existenz der Epilepsie bewiesen ist, obwohl die Psychose in einer Form verläuft, die eher anderen Krankheiten eigentümlich ist. Hinrichsen äußert unter anderem die Ansicht, daß das epileptische Irresein die allerverschiedensten Bilder bieten kann, die bei allen möglichen Seelenstörungen auftreten können. Dieser Satz gilt eigentlich in stärkerem oder schwächerem Maße für jede Geisteskrankheit. Man muß nur anerkennen, daß jede Krankheit sozusagen ihre Lieblingsform in ihrer krankhaften Äußerung hat, in anderen Fällen aber einen Verlauf nehmen kann, der sie äußerlich wohl anderen Krankheiten ähnlich macht, mit denen sie aber ihrem Wesen nach nichts Gemeinsames hat.

Jedenfalls sind wir gezwungen, die früheren naiven Ansichten preiszugeben, daß die Krankheiten fast ausschließlich auf Grund einzelner ins Auge springender Symptome klassifiziert und diagnostiziert werden können. In den psychopathologischen Symptomen beobachten wir nur einen entfernten und projicierten, ev. verzerrten Ausdruck eines krankhaften Prozesses, der mehr oder minder unserem Verständnis verborgen bleibt. Das äußere Krankheitsbild entspricht dem inneren Grundprozesse nur in gewissem beschränkten Sinne. Abgesehen vom Wesen des krankhaften Prozesses wirkt eine Menge verschiedenster Bedin-

gungen — die Eigenschaften der Lokalisation, die verschiedenen hinzukommenden endo- und exogenen Momente (Individualität, psychogene Faktoren usw.) — auf die Eigenartigkeit der krankhaften Äußerungen und gibt in einzelnen Fällen ein Krankheitsbild, das bedeutend von der für die betreffende Krankheit typischen Form abweicht. Es entsteht eine Annäherung ev. Vermengung von Symptomen verschiedener, sogar heterogener Krankheiten, — eine äußerliche Annäherung, die aber an und für sich keinen Grund weder zur Feststellung innerer Verwandtschaft noch zur Anerkennung von Misch- oder Übergangspsychosen bietet. Die Unzulänglichkeit des symptomatologischen Kriteriums allein brachte die neue psychiatrische Schule zur Überzeugung, daß eine richtige nosologische Auffassung nur auf Grund der Ätiologie, des Verlaufes, Ausgangs und der pathologischen Anatomie gebildet werden kann. Wenn die Ätiologie dasjenige Moment darstellt, das das Wesen des krankhaften Prozesses bestimmt, so erscheinen der Verlauf, der Ausgang und die pathologische Anatomie als diejenigen Äußerungen allgemeinen Charakters, in welchen die dem betreffenden krankhaften Prozesse eigene pathologische Tendenz ihren charakteristischen Ausdruck findet. Andererseits erscheint das Ergründen dieser Haupttendenz, der Grundzüge der Psychose, in den einzelnen Symptomen und in ihren Komplexen als Aufgabe der rationellen Symptomatologie, um so notwendiger, als Ätiologie und pathologische Anatomie der meisten Psychosen uns bis jetzt noch wenig bekannt sind. Obgleich es keine absolut pathognomonischen Symptome gibt, so ist es in der letzten Zeit doch gelungen, einige davon als für die oder jene Krankheit meist spezifische zu erkennen (und zum Teil synthetisch zu konstruieren): katatonische Erscheinungen, intrapsychische Ataxie, Hemmung, Autismus u. a. Diese Symptome stehen, wie es scheint, in verhältnismäßig engerem Zusammenhange mit dem Wesen des Krankheitsprozesses; sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen äußeren Symptomen durch ihre sozusagen diffuse Äußerung in der Psyche des Individuums, in den verschiedenen Komponenten des psychopathologischen Bildes. Es erscheint deswegen um so zweckmäßiger, die einzelnen Symptome (die an und für sich nur eine relative Bedeutung haben und bei allen möglichen Krankheiten auftreten können) aneinander zu reihen, als es um so leichter ist, in ihrem Komplex diejenigen Merkmale zu erkennen, die gerade für den gegebenen Krankheitsprozeß charakteristisch sind, da derselbe immer mehr oder weniger seinen Ausdruck in den äußeren psychopathischen Erscheinungen bei all ihrer Vielartigkeit und ätiologischen Kompliziertheit findet.

Die oben angeführten Erwägungen allgemeinen Charakters gelten gewiß auch bei der Abschätzung der Symptome resp. bei der Erkennung des epileptischen Irreseins. Wir haben diese allgemein diagnostischen

Bemerkungen von prinzipieller Bedeutung vorausgeschickt, um dieselben bei der Betrachtung einzelner diagnostischen Fragen hinsichtlich der epileptischen Psychose, die den Inhalt der vorliegenden Arbeit ausmacht, nicht mehr berühren zu müssen.

II.

Wir gehen jetzt zur Untersuchung einiger Formen seelischer Störungen epileptischen Ursprungs über vom diagnostischen Standpunkte aus.

Wir werden dabei nicht bei der sogenannten epileptischen Degeneration oder dem epileptischen Schwachsinn verweilen, da dieselben bei Epileptikern mit öfteren Anfällen gewöhnlich vorkommen und so typische Züge tragen, daß sie selten zu diagnostischen Schwierigkeiten Anlaß geben. Die Symptome des epileptischen Schwachsinnns können gewiß eine wichtige Stütze bei der Diagnose des epileptischen Irreseins geben, aber gerade bei der psychischen Epilepsie sind sie oft nicht scharf ausgeprägt.

Wir werden auch nicht zu lange bei der anderen für die Epilepsie typischen Form psychischer Störung stehen bleiben, — bei den Dämmerzuständen, die gewöhnlich den Inhalt der sogenannten Äquivalente ausmachen. Manche Autoren (Greppin) zählen die Bewußtseinsstörungen zu den für die Epilepsie charakteristischeren Erscheinungen als sogar die Krampfanfälle. Trotzdem können auch die Bewußtseinsstörungen zu diagnostischen Fehlern Anlaß geben, infolge Verwechslung mit dem amentiven Symptomenkomplex. Als Merkmale, die die epileptischen Dämmerzustände von den amentiven unterscheiden lassen, werden gewöhnlich der rasche Anfang und Ende, die stärker ausgesprochene darauffolgende Amnesie, das häufige Vorhandensein der Zorn- und Angstaffekte, die Neigung zu Gewalttaten und die schreckhaften Halluzinationen betrachtet. Raecke betont außerdem bei epileptischen Dämmerzuständen die zeitliche und örtliche Desorientiertheit bei Erhalten des „Ich“-Bewußtseins. Als Symptom der Epilepsie kann manchmal auch eine eigenartige vorübergehende Störung der Sprache dienen (Liepman n). Das wichtige Symptom, welches in dem raschen, oft plötzlichen Anfange und Ende des Dämmerzustandes besteht, hat unserer Meinung nach seinen Grund in dem Umstande, daß bei diesen Zuständen alle psychischen Störungen in engstem Zusammenhange gerade mit den Bewußtseinsalterationen stehen; mit der Klärung des Bewußtseins verschwinden gewöhnlich auch alle Begleiterscheinungen (Delirium, Halluzinationen, Affekte); das geschieht nicht in dem Maße bei der Amentia, wo die psychischen Erscheinungen nicht so enge von der Bewußtseinsstörung abhängig sind¹⁾.

¹⁾ Wir haben diesen Standpunkt an anderer Stelle ausführlicher erörtert (20).

Die akuten deliriösen Zustände der Epileptiker als eine besondere Äußerungsform auszuscheiden, haben wir eigentlich keinen Grund. Sie sind dieselben Dämmerzustände, nur mit vorzugsweisem Auftreten deliriöser und halluzinatorischer Begleiterscheinungen. Bei verhältnismäßig schwächeren Bewußtseinsstörungen kann das Delirium eine ziemlich zusammenhängende Form annehmen, und dann erscheint ein Krankheitsbild, das früher manchmal Anlaß zur Diagnose der akuten Paranoia gab (Gannuschkin). Das sind jene Traumzustände, die durch das Erhalten der Reaktion auf äußere Reize gekennzeichnet sind, so daß die Kranken mehr oder weniger zielbewußte Handlungen auszuführen vermögen; hinsichtlich des Unterschiedes im Grade der Bewußtseinsstörung stehen die traumartigen und deliriösen Zustände auf entgegengesetzten Enden im Gebiete der Dämmerzustände.

Im nachfolgenden möchte ich einen Fall von Dämmerzustand anführen, der unter unserer Beobachtung stand¹⁾.

Fall 1. Pat. G. W., 28 Jahre alt, verheiratet. Hat an Krampfanfällen nicht gelitten; Alkoholiker. Von der Polizei in die Anstalt gebracht am 18. Januar 1909. Erkrankte eine Woche vor der Aufnahme. Drohte seine Frau zu töten, das Haus in Brand zu stecken, schwatzte sinnlos. Bei der Aufnahme beantwortet er die Fragen grob, fordert, daß man ihm Geld zurückgeben soll — eine Million —, auch Frau und Kinder. Ist zeitlich und örtlich desorientiert; das „Ich“-Bewußtsein ist erhalten. Wiederholt hartnäckig: „Gebt mir das Geld zurück.“ 20—25. Januar. Der Pat. ist mürrisch, schwer zugänglich, desorientiert, schläft schlecht, ißt wenig. Die Fragen beantwortet er grob, verlangt Geld. 26. Januar. Der Pat. weiß, wo er sich befindet, ist aber zeitlich desorientiert. Verlangt, daß man ihm eine Million Rubel zurückgeben soll, die hier deponiert seien, das Geld habe er verdient. Gibt absurde Antworten: (Aus welchem Dorfe?) — „Aus einem hölzernen“ (russisch Klangassoziation).

(Wie alt?) — „40 Jahre“ (anstatt 28).

(Wie heißt die Frau?) — Nennt den Namen.

(Wie heißt der Vater?)

(Wie heißt die Mutter?) } „Erinnere mich nicht“.

(Wie heißt der Zar?)

(Wieviel Kopeken hat ein Rubel?) — „Ich weiß nicht.“

(2 + 2?) — „2“

(3 + 5?) — „5“

(5 + 5?) — „6“

(5 + 7?) — „5“

(15 + 15?) } „Ich weiß nicht.“

(15 + 17?) }

Er sieht Teufel, hat aber keine Angst vor ihnen; manchmal kommt es ihm vor, daß die Decke einstürzt. Denkt, daß seine Frau da ist; bittet, das man sie ihm übergeben soll. Die Aufmerksamkeit ist geschwächt, das Aussehen verstört, das Bewußtsein ist merklich verdunkelt. Seitens der Reflexe, der Sensibilität

¹⁾ Vorläufig werden wir uns mit einem Falle begnügen. Übrigens werden wir die Dämmerzustände als Episoden des epileptischen Irreseins noch im weiteren antreffen.

keine Abweichungen von der Norm, kein Tremor der Zunge und der Finger. Die Pupillen sind weit, die Reaktion erhalten.

30. Januar. Der Zustand des Pat. hat sich plötzlich verändert. Das Bewußtsein ist klar. Steht seinem Wahne kritisch gegenüber, ist verlegen, wenn man von seinen Millionen spricht. Ist zeitlich und örtlich orientiert, hat eine unklare Erinnerung über die Krankheitsperiode. Kopfrechnen ziemlich befriedigend. Ruhige Stimmung. Gedächtnis etwas geschwächt. Beantwortet die Fragen höflich und gerne. Es stellt sich heraus, daß der Pat. vor einigen Jahren in Buraschewo als Wärter angestellt war; er hält daran fest, daß man ihm bei der Abrechnung um einige Rubel weniger bezahlte, als ihm zugekommen wäre; augenscheinlich hat dieser Umstand den Anlaß zur Entwicklung der Wahnidee von der Million Rubel, die er in der Anstalt zu bekommen hat, gegeben.

18. Februar. Der Pat. ist als gesund entlassen.

Am 6. Mai 1909 wurde er wieder aufgenommen. Er erschien allein ohne Begleiter. In denselben Ausdrücken, wie bei der ersten Aufnahme, verlangt er die Rückgabe einer Million Rubel. Ist grob, verweigert Antwort auf vorgelegte Fragen, wiederholt stets: „Gebt mir mein Geld!“ Ist örtlich orientiert, zeitlich nicht. Zeigt verstörtes Aussehen. Die Aufmerksamkeit ist geschwächt. Das Vorbeireden ist weniger ausgesprochen als bei der ersten Aufnahme. 7. Mai: Verlangt Geld. Behauptet, niemals in Buraschewo gewesen zu sein. Erkennt niemand aus dem Personal. 9. Mai: Bewußtsein klar; erkennt die Umgebenden; weiß, daß er schon einmal als Kranker da war. Ist höflich, beantwortet gerne Fragen. Erzählt, daß er 4 Tage vor der Aufnahme erkrankte, es fiel ihm ein, er müsse eine Million bekommen, und er ging nach Buraschewo, um sie zu holen. 14. Mai: Ist als gesund entlassen. Daraufhin war der Pat. noch zweimal in Buraschewo in Behandlung (vom 19. Dezember 1909 bis zum 19. Januar 1910 und vom 26. September 1910 bis zum 23. Oktober 1910). In beiden Fällen erschien er wie zuletzt allein und verlangte Geld in üblicher Ausdrucksweise. Das Bewußtsein klärte sich nach 1—2 Wochen ziemlich plötzlich und zugleich verschwand das Delirieren und besserte sich die Stimmung.

Die Diagnose der Epilepsie bietet in diesem Falle unserer Meinung nach trotz des Fehlens der Krampfanfälle keine Schwierigkeiten. Außer dem plötzlichen Anfang und Ende der Erkrankung, dem Verschwinden der psychischen Störungen zugleich mit der Rückkehr des klaren Bewußtseins — ist in diesem Falle die außerordentlich klar und bestimmt ausgesprochene Einförmigkeit der einzelnen Krankheitsfälle für die Epilepsie sehr charakteristisch. Die zeitliche und (manchmal) örtliche Desorientiertheit bei dem Erhalten des „Ich“-Bewußtseins, der Charakter der Halluzinationen (Teufel, Deckensturz) sprechen ebenso für die Diagnose Epilepsie.

Zum Schluß betonen wir eine interessante Einzelheit: das Vorhandensein der Züge des Ganserschen Symptomenkomplexes, der bei der ersten Aufnahme ausgesprochener war als bei den folgenden.

III.

In manchen Fällen, besonders bei schon ziemlich dementen Epileptikern, halten die zusammenhanglosen Wahnideen auch nach dem Verschwinden des Dämmerzustandes noch an (s. u. a. die Untersuchun-

gen von Sommer), besonders oft die Verfolgungsideen sexuellen Charakters. Das ist eine gewöhnliche, allzugut bekannte Erscheinung, die keine diagnostischen Schwierigkeiten bietet, um so mehr als diese deliranten Ideen, die als Residualwahn erscheinen, durch ihre ausgesprochene Eintönigkeit und Einförmigkeit charakterisiert sind. Viel mehr Interesse bieten die verhältnismäßig seltenen Fälle, wo die Wahnideen der Epileptiker systematisiert werden und wo man von einer „chronischen Paranoia“ der Epileptiker sprechen kann. Die Frage der Beziehungen zwischen Paranoia und Epilepsie hat eine bedeutende Literatur ins Leben gerufen. Gnauck, Magnan, Meeus, Feré, Raecke, Hollós betrachten die Paranoia bei den Epileptikern als eine selbstständige neben der Epilepsie einhergehende Krankheit. Einige von diesen Autoren (Gnauck, Raecke) meinen, daß die Paranoia sich auf dem durch die Epilepsie prädisponierten Boden entwickelt. Hollós meint, daß die Epilepsie und Paranoia einen gemeinsamen Ursprung (!) haben und deshalb zusammen auftreten. Muratow, der die Existenz einer selbstständigen Paranoia bei den Epileptikern (d. h. eine Kombination zweier Krankheiten) anerkennt, beschreibt zugleich eine epileptische Paranoia als chronische epileptische Psychose.

Buchholz spricht der bei Epileptikern sich entwickelnden „Paranoia“ nosologische Selbstständigkeit ab, stellt sie aber zugleich nicht in eine Reihe mit den gewöhnlichen epileptischen Psychosen, sondern betrachtet sie als selbständigen Symptomenkomplex, dessen Entwicklung in gewissem Zusammenhange mit der Epilepsie steht (die letztere bereitet den Boden für die Entwicklung des chronischen Wahnes vor).

Ebenso ist Deiters nicht geneigt, das Auftreten der „Paranoia“ beim Epileptiker als eine Kombination zweier Krankheiten zu betrachten; das ist bloß eine chronische Änderung der Psyche des Epileptikers in der Form der Paranoia, die nur als außerordentliche Steigerung derjenigen Symptome erscheint, die rudimentär immer mehr oder weniger dem epileptischen Charakter eigen sind. Dieser Ansicht nähert sich eigentlich auch Kraepelin, der die epileptische Paranoia als Residualwahn betrachtet. Schon aus kurz erwähnten literarischen Angaben ist zu ersehen, daß die Frage der „epileptischen Paranoia“ mit der allgemeinen Frage der Kombination der Psychosen, die wir noch im weiteren erörtern werden, eng verbunden ist. An dieser Stelle wollen wir nur betonen, daß bei der Annahme der Möglichkeit einer Koexistenz der echten Paranoia und der Epilepsie diese Kombination nur sehr vorsichtig anzuerkennen ist (d. h. nur in denjenigen Fällen, wo sowohl die Epilepsie als die Paranoia als selbstständige Krankheiten nachgewiesen werden können, und mit Berücksichtigung, das nicht jeder chronische systematisierte Wahn schon als Paranoia zu betrachten ist).

Es würde uns zu weit führen, die in der Literatur beschriebenen Fälle

der „Paranoia“ bei Epileptikern einer ausführlichen Kritik unterziehen zu wollen, jedenfalls aber steht unzweifelhaft fest, daß außer den Fällen der Koexistenz der Paranoia und Epilepsie, wenn solche Kombinationen vorhanden sind, eine Reihe von Beobachtungen gemacht worden ist, die das Vorhandensein eines chronischen deliranten Zustandes feststellen, der als Äußerung der Epilepsie erscheint. Uns genügt, die Fälle von Vefas, Deiters, Muratow, Hinrichsen zu erwähnen, die von Autoren selbst als epileptische Psychosen qualifiziert werden¹⁾. Der chronische Wahn kann, wie auch andere Symptomenkomplexe, bei verschiedenen Krankheiten auftreten (z. B. außer der Paranoia bei Dementia praecox), deswegen ist es auch nicht auffallend, daß er auch als Äußerung der Epilepsie erscheinen kann. Dem Namen „epileptische Paranoia“, der zwei ihrem Wesen nach nichts Gemeinsames habende Krankheiten vereinigt (Paranoia und Epilepsie), ist unserer Meinung nach der Name „Paranoid“ (Psychosis epileptica paranoides) vorzuziehen, als eine Unterart der epileptischen Psychose, dem schizophre-nischen Paranoid analog. Die Diagnose „epileptisches Paranoid“ wird natürlich auf Grund der Hauptmerkmale der Epilepsie gestellt, die mehr oder weniger prägnant bei allen Formen des epileptischen Irreseins, trotz aller Verschiedenheit des äußeren Krankheitsbildes, ausgesprochen sind.

Zur Illustration soll die folgende Beobachtung dienen.

Fall 2. Der Pat., N. Ch., wurde zum erstenmal in Buraschewo am 19. Oktober 1884 aufgenommen. Er war 33 Jahre alt. Aus der Krankheitsgeschichte ist folgendes zu ersehen: Die psychopathische Heredität wird verneint. Im Alter von 12 Jahren Trauma auf den Hinterkopf; seitdem Kopfweh, Schwindel und Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit (seltene). Im Sommer 1884 waren 2 Anfälle. Eine Woche vor der Aufnahme traten Anfälle, begleitet von Toben und höchster Aufregung, auf. Während der Aufnahme ist der Pat. weinerlich, fällt in die Knie, bittet, daß man ihn kurieren soll. 20. Oktober. Entsinnt sich nicht, was er am vorigen Tage sprach, ist reizbar. 24.—28. Oktober. Angstanfälle, läuft zur Tür, äußert zusammenhanglose Wahnideen religiösen Charakters. Im November besserte sich der Zustand, die Krampf- und Angstanfälle traten nicht mehr auf. Am 20. November 1884 wurde der Pat. vom Vater nach Hause genommen. Diagnosis: Mania epileptica.

Im Laufe von 26 Jahren nach dem ersten Aufenthalt in Buraschewo lebte der Pat. zu Hause, arbeitete, führte die Wirtschaft. Die Anfälle traten scheinbar gar nicht, oder jedenfalls seit langem nicht mehr auf.zeichnete sich immer durch ausgesprochene Eifersucht aus, beschuldigte nicht nur seine eigene Frau, sondern auch viele Personen der Umgebung des Ehebruchs; beschuldigte auch nicht selten die Seinigen, daß sie ihn vergiften, umbringen wollen. War sehr religiös, sprach manchmal nicht ganz verständlich über religiöse Fragen. Besonders ver-

¹⁾ Es unterliegt keinem Zweifel, daß mindestens ein bedeutender Teil der von den Autoren als Kombination von der Epilepsie und Paranoia dargestellten Fälle auch ins Gebiet des epileptischen Irreseins gehört; so scheinbar 4 Fälle von Hollós: trotz der Ansicht des Autors kann in keinem dieser Fälle von dem Vorhandensein einer echten Paranoia die Rede sein.

schlimmerte sich der Zustand im Laufe der letzten drei Jahre; der Pat. drohte, seine Frau, seinen Vater und andere Personen totzuschlagen, zu erstechen. Im übrigen hielt er sich ordentlich, führte seine Geschäfte vernünftig.

Am 2. Oktober 1910 wurde er durch den Beschluß der Dorfgemeinde nach Buraschewo überwiesen, da er mehrere Personen mit dem Tode bedrohte. Der Pat. ist bei Bewußtsein, orientiert; etwas aufgeregt, beklagt sich über falsche Beschuldigungen. Die Frau und der Sohn wollen ihn umbringen, vergiften; beschuldigt seine Frau (60 Jahre alt) des Konkubinats mit dem Vater (80 Jahre alt). Es ergab sich weiter, daß der Pat. noch eine ganze Reihe von Wahnideen hat, die er nicht so gerne äußert. Er erzählt, daß man ihn des Mordes des Zaren Alexander II. verdächtigte und deswegen das erstemal nach Buraschewo brachte; er findet einen gewissen Zusammenhang zwischen sich und dem Geiste des genannten Zaren und dem des Apostels Peter. Alexander II. wird auferstehen und zum Pat. kommen; der Geist des Zaren hat ihn zu seinem Diener erwählt; das wurde ihm bald nach dem Tode Alexanders II. bekannt. Er sagt, daß er prophezeien kann (er prophezeite das Erdbeben „in Spanien“), daß sein Fluch eine besondere Kraft besitzt, daß er zu verschiedenen Zeiten „Zeichen“ hatte, aus denen folgte, er sei berufen, Gott zu dienen. Es erschienen ihm Menschen, die dann wieder verschwanden, — das waren Zeichen von oben. Stimmen hat er niemals gehört. Seine Rede verziert er durch Zitate aus der Heiligen Schrift; findet einen Zusammenhang zwischen seinem Schicksal und den Gedanken, die in der Heiligen Schrift enthalten sind. Ist sehr religiös, betet viel, besucht regelmäßig die Kirche, verbringt die Zeit mit Lesen von Büchern ausschließlich religiösen Inhalts. Die Stimmung ist meistens ruhig; regt sich nur während des Gespräches mit dem Arzte etwas auf, verlangt immerzu Entlassung, da er sich für völlig gesund hält, meint daß er ohne Schuld leidet, „von bösen Menschen ins Gefängnis geworfen ist“. Er äußert die Überzeugung, daß Gott ihn trotzdem befreien wird. Ist aber im Gespräche mit dem Arzte immer höflich, korrekt. Seine Wahnideen äußert er fast nur dem Arzte gegenüber. In der Abteilung verhält er sich ruhig, fügt sich in die Hausordnung.

Das Gedächtnis ist ziemlich gut, doch hat er scheinbar Pseudoreminiszenzen. Die Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit sind nicht merklich geschwächt. Die Kenntnisse sind genügend. Kopfrechnen befriedigend. Sprache etwas langsam. Seitens der Reflexe, Pupillen, Sensibilität keine Abweichungen von der Norm. Während des Aufenthalts des Pat. in der Anstalt (mehr als 1 Jahr) sind keine merklichen Änderungen in seinem Zustande eingetreten. Die psychischen Störungen blieben einförmig, ebenso einförmig und monoton blieb ihr Ausdruck in den Reden und Verhalten des Kranken. Die Wahnideen haben sich nicht als entwicklungsfähig erwiesen; der Pat. ist nicht geneigt, die gegenwärtigen Erlebnisse zu interpretieren; er hat niemand aus dem Personal oder den anderen Kranken in sein Wahnsystem eingefügt. Zeigte auch keinen Hang, durch Klagen und Beschwerden die Obrigkeit zu belästigen. Zeigte keine Absonderlichkeiten, besonders sinnlose Gewohnheiten u. a. im Alltagsleben. Ist ziemlich sozial und zugänglich. Das Bewußtsein ist die ganze Zeit klar. Nichts weist darauf hin, daß der Pat. an Sinnes-täuschungen oder Beeinträchtigungsideen leiden soll. Pat. befindet sich noch in der Anstalt (1. Dezember 1911).

Wir haben also in diesem Falle ein Bild des chronischen Wahnes mit fast völligem Fehlen von Sinnestäuschungen (es waren wahrscheinlich in der Vergangenheit Gesichtshalluzinationen) und Demenz. Das Fehlen der Neigung zu Interpretationen und der daraus entstehende schwache Zusammenhang der Wahnideen mit der Wirklichkeit und

ihre Unfähigkeit zu diffundieren einerseits¹⁾ und das Fehlen des Hanges zur leidenschaftlichen Verteidigung seiner Rechte resp. zum Querulieren beim Pat. andererseits¹⁾ erlauben nicht, unseren Fall als echte Paranoia (im Sinne Kraepelins) anzuerkennen. Ebenso wäre die Diagnose schizophrenisches Paranoid bei unserem Patienten unbegründet, da bei ihm weder zahlreiche Halluzinationen noch verhältnismäßig rasche Entwicklung der Demenz, noch jene eigenartigen schizophrenischen Symptome, die mehr oder weniger allen Formen der Dementia praecox eigen sind, zu beobachten waren²⁾.

Auf diese Weise wäre unser Fall nur mit größter Mühe zu einer der obenerwähnten Psychosen zu rechnen, die durch chronische Wahnideen charakterisiert sind. Andererseits geben uns die aus der Anamnese nicht zu bezweifelnde Epilepsie (Krampfanfälle und Dämmerzustände), der religiöse Charakter des Wahnes, die Eintönigkeit und Einförmigkeit der psychischen Erscheinungen das Recht, in dem beschriebenen Falle eine epileptische paranoide Psychose zu diagnostizieren.

IV.

Stimmungsstörungen sind wie bekannt bei Epilepsie sehr häufig. Die Perioden der guten und schlechten Stimmung sind ihrer Dauer nach sehr verschieden. Die kurzen präparoxysmalen Stimmungsschwankungen sind schon von den alten Psychiatern bemerkt worden. In Anlehnung an die Mehrzahl der modernen Autoren halten wir es im allgemeinen nicht für nötig, die epileptischen Psychosen nach ihrem Verhältnis zu den Krampfanfällen zu gruppieren. Wir werden davon auch nicht bei der Untersuchung der Stimmungsalterationen abweichen, da diese Störungen sich gar nicht unterscheiden, ob sie vor, nach oder außerhalb der Anfälle auftreten.

Die kurzen Stimmungsschwankungen (die „guten“ und „schlechten“ Tage der Epileptiker) sind an und für sich ziemlich verbreitet, aber ihre genauere Untersuchung ist nicht ohne Bedeutung für die Kenntnisse der psychopathologischen Besonderheiten der Stimmungsstörungen bei den Epileptikern.

Die länger dauernden Stimmungsstörungen können zur Verwechslung mit dem manisch-depressiven Irresein Anlaß geben, besonders,

¹⁾ Wenn wir die unserer Meinung nach sehr zweckmäßige Gliederung der Paranoia nach Serieux (und teils Heilbronner) auf zwei Unterarten annehmen sollen, so grenzen die ersten Symptome unseren Fall von dem *Délire d'interprétation*, die zweiten von *Délire de revendication* ab.

²⁾ Diese Merkmale scheinen uns als genügend, um unseren Fall auch von denjenigen Formen paranoider Erkrankungen mit spätem Eintritt der Demenz abzugrenzen, die in der letzten Zeit Kraepelin unter dem Namen der Paraphrenie abgetrennt hat, oder die einst von Magnan als *Délire chronique à évolution systématique* beschrieben worden sind.

wenn wir in Betracht ziehen, daß sowohl der Epilepsie als dem manisch-depressiven Irresein die Periodizität der Anfälle in gleichem Maße eigen ist. Das Vorhandensein von Krampfanfällen, episodischen Dämmerzuständen mit nachfolgender Amnesie, Zeichen epileptischer Entartung,¹⁾ hat gewiß eine große Bedeutung bei der Diagnose sowohl dieser als auch anderer Formen des epileptischen Irreseins, aber diese Merkmale sind nicht immer ausgesprochen. Als eine Eigenartigkeit der epileptischen Stimmungsalterationen betrachten Kraepelin ihre selbständige, von keinen äußeren Einwirkungen abhängige Periodizität, Aschaffenburg und Gaupp ihre plötzliche Entstehung bei völliger psychologischer Grundlosigkeit. Dieselben Eigenschaften betont auch Römer, indem er (mit Kraepelin) die Eintönigkeit des Inhalts bei den epileptischen Affektstörungen hervorhebt.

Raecke meint, daß die erwähnten Merkmale Kraepelins von keiner großen Bedeutung seien, da die endogene periodische Entstehung auch für das manisch-depressive Irresein charakteristisch ist. Hinrichsen teilt diese Ansicht und macht einen analogen Einwand Aschaffenburg gegenüber, daß nämlich die psychologische Grundlosigkeit nicht als Merkmal zur Unterscheidung der epileptischen Verstimmungen von der Cyclothymie, sondern nur von der Hysterie dienen kann.

Unsererseits halten wir es für notwendig, die prinzipielle Bedeutung der Definitionen Kraepelins und Aschaffenburgs hervorzuheben. Zweifellos haben bei aller Wichtigkeit des endogenen Moments (der als Grundmoment erscheint) bei der Entstehung der Anfälle des manisch-depressiven Irreseins (ev. der Cyclothymie) in einer großen Anzahl von Fällen auch psychogene Faktoren²⁾, mit anderen Worten, allerlei äußere Zufälligkeiten, die, wenn auch nicht als Ursache, wohl doch als Anlaß zur Erkrankung erscheinen können (agent provocateur), eine gewisse Bedeutung. Obgleich die objektive Bedeutung dieser Anlässe gering sein kann, kann ihre subjektive Wertung sogar übertrieben sein (infolge des Betreibens des Kranken, seinen Zustand zu erklären). Demgegenüber entsteht die epileptische Verstimmung immer endogen, plötzlich, „anfallmäßig“, unabhängig von der Wirkung psychischer Faktoren³⁾ und ist subjektiv nicht begründet⁴⁾.

¹⁾ Außerdem die Tatsachen der erblichen Belastung.

²⁾ Berufen wir uns in dieser Beziehung auf Bonhoeffer und besonders auf Reiss, die sogar den Begriff der „reaktiven Melancholie“ geschaffen haben.

³⁾ Die Endogenität der Entstehung der einzelnen Anfälle des epileptischen Irreseins kann gewiß durchaus nicht als Beweis der ätiologischen Endogenität der Epilepsie selbst dienen.

⁴⁾ Darin besteht der Hauptunterschied der Epilepsie von der sogenannten epileptoiden Degeneration, die ihrem Wesen nach nichts Gemeinsames mit der Epilepsie hat und bei der epileptoiden, affektiven, d. h. psychogene Störungen und sogar Krampfanfälle auftreten (Bratz, Bonhoeffer, Stallmann). Übrigens

Trotzdem sind in praktischer Hinsicht die Merkmale Kraepelins und Aschaffenburgs an und für sich nicht genügend, und bei der Diagnosestellung sind wir gezwungen, auch andere psychische Symptome zu berücksichtigen, die wir jetzt ins Auge fassen wollen.

Viele Autoren (Witkowsky, Kraft-Ebing, Siemerling, Saiz, Heilbronner, Hinrichsen u. a.) haben schon darauf hingewiesen, daß die epileptische Psychose in Form einer Manie verlaufen kann. Interessant sind dabei zwei Fälle von Heilbronner: er beobachtete bei seinen Kranken Bewegungsdrang, Ideenflucht, Ablenkbarkeit bei Fehlen des Rededrangs und Haftenbleiben. Dabei bemerkt der Autor mit Recht, daß Rededrang, Ideenflucht und Ablenkbarkeit, obgleich mit einander verwandt, nicht unzertrennbar verbunden sind und isoliert auftreten können. Ideenflucht bei epileptischer „Manie“ haben auch Witkowsky, Siemerling und Saiz beobachtet.

Auf Grund unserer Beobachtungen meinen wir an der Existenz echter Ideenflucht bei Epileptikern zweifeln zu dürfen. In der Tat steht dieses Symptom in zu großem Widerspruch mit der der Epilepsie eigenen Eintönigkeit der psychischen Prozesse und der Gedankenarmut. Bei der Fuga idearum eines Manisch-Depressiven jagt eine Unmenge von Gedanken und Vorstellungen in raschem Zuge durch das Bewußtseinsfeld, um schnell zu verschwinden und neu entstehenden Platz zu machen. Als Ursache der Ideenflucht beim manisch-depressiven Irresein betrachtet Stransky die Störung der Aufmerksamkeit, ihre abnorme Lebhaftigkeit und Beweglichkeit.¹⁾ Diese Ursache der Fuga idearum fehlt beim „Maniakalisch“-Epileptischen; wenn wir deshalb bei ihm etwas der Ideenflucht Ähnliches beobachten können, so ist das nur eine äußere Ähnlichkeit: dieselben Ideen und Worte kehren wieder und wieder ins Bewußtseinsfeld zurück, der Zufluß neuer Ideen ist spärlich, es entsteht keine

müssen wir sagen, daß die Lehre von der epileptoiden Degeneration vorläufig noch nicht als fest begründet zu betrachten ist.

Zweifellos können in gewissen Fällen äußere Einwirkungen resp. psychogene Faktoren das Entstehen der Anfälle der somatischen Epilepsie begünstigen; dabei ist kein logischer Zusammenhang zwischen dem Affekt und Krampfanfall vorhanden, der letztere entsteht sekundär infolge der durch Affekt verursachten physischen Störungen (seitens des Vasomotoriums). Ähnlicherweise kann ein Affekt beim Greise eine Apoplexie hervorrufen, es wird aber niemand von psychogenem Ursprung der letzteren reden. Gewiß können auch physische Faktoren (atmosphärische Druckalterationen, Hitze), die auf die Blutzirkulation wirken, somatische epileptische Anfälle hervorrufen.

¹⁾ Diese sthenische Ideenflucht nach der Terminologie von Stransky ist ausschließlich dem manisch-depressiven Irresein eigen und darf nicht mit der asthenischen Ideenflucht (die bei Katatonie, Amentia, Dämmerzuständen und organischen Gehirnaffektionen beobachtet wird) verwechselt werden, da letztere nicht durch die Aufmerksamkeitsstörungen, sondern durch die ungenügende Tenazität der einzelnen assoziativen Elemente verursacht ist.

Flucht, sondern ein Getümmel der Ideen, einförmig und monoton. Wenn also eine Ideenflucht bei der Epilepsie existiert, so eine etwas eigenartige, die kaum diesen Namen verdient.

Für die Epilepsie ist auch Ablenkbarkeit nicht charakteristisch (was auch Stransky bemerkt), sie verirren sich eher in den Einzelheiten und Nebensächlichkeiten, als sie von der Sache selbst abgelenkt werden. Im Gegenteil kann man gewöhnlich bei der epileptischen „Manie“ das Symptom des Haftenbleibens (Daiber, Heilbronner), das seinem Wesen nach gewissermaßen das Gegenteil von Ideenflucht ist, beobachten.

Rededrang kann man manchmal bei aufgeregten Epileptikern sehen, aber die ihnen eigene langsame Sprache und das Fehlen der gleichzeitigen Beschleunigung des Gedankenabflusses beeinflussen den Charakter dieses Symptomes.

Als weiteren Unterschied der epileptischen Erregung von der echt maniakalischen betrachten wir, daß bei den Epileptikern eher Bewegungs- als Beschäftigungsdrang zu beobachten ist, bei Manisch-Depressiven umgekehrt. Endlich fehlt bei den Epileptikern die den letzteren eigene sprudelnd heitere Stimmung, bei jenen spürt man nicht selten sogar bei gehobener Stimmung eine gewisse innere gemütliche Spannung (Kraepelin), oder die Erregung hat manchmal moriaartigen Charakter.¹⁾

Die oben erwähnte affektive Spannung ist besonders den bei der Epilepsie zu beobachtenden depressiven Verstimmungen eigen. Ebenso ist diesen Zuständen eine psychologische Grundlosigkeit und sichtbare Ursachlosigkeit des Auftretens eigen. Der Melancholiker sagt gewöhnlich: „mir ist schlecht, weil . . .“ sein Leiden, seine Beklemmung stehen in ursächlichem, logischem Zusammenhange mit seiner ganzen inneren Welt; seine Emotionen harmonieren mit seinem Bewußtseinsinhalt, deshalb findet er fast immer innerhalb seines Gemüts eine Erklärung für seine Traurigkeit und erklärt sie so lebhaft. Etwas ganz anderes sehen wir beim Epileptiker. Die Verstimmung „überkommt“ ihn als etwas Fremdes, mit seiner Innenwelt nicht Verbundenes und Unerklärliches; und wenn er seine Stimmung motivieren will, findet er meistens die Ursache in anderen Leuten und nicht in sich selbst.

Wir berühren damit einen für die Epileptiker höchst wichtigen psychologischen Zug: nicht nur Verstimmung, sondern jede krankhafte Erscheinung (Krampfanfall, Dämmerzustand) entwickelt sich nicht logisch in ihrer Psyche, sondern überkommt sie gewissermaßen. Wir können sagen, daß der Melancholiker in sich und von sich leidet, der

¹⁾ Große Schwierigkeiten kann die Differenzierung der epileptischen Erregung von der sogenannten unproduktiven Manie bieten. Überhaupt erscheint die Diagnose dieses Mischzustandes des manisch-depressiven Irreseins oft als eine unlösbare Aufgabe vor dem Klarwerden des Erkrankungsanges (Willmanns).

und die ihm keine Leiden verschafft. Der Melancholiker empfindet die Hemmung als etwas Unangenehmes, Krankhaftes; die mit der Hemmung verbundene Empfindung der Unzulänglichkeit, das Insuffizienzgefühl, das bei dem Melancholiker so gewöhnlich ist, beobachtet man selten in ausgesprochener Form bei depressiven Epileptikern. Deshalb ist dem Melancholiker die Neigung zur Selbstbeschuldigung, dem Epileptiker zur Beschuldigung anderer eigen: der erste wird leicht zum Selbstmörder, der zweite zum Mörder.¹⁾²⁾

Nach diesen diagnostischen Bemerkungen, die Stimmungsstörungen der Epileptiker betreffend, wollen wir einige interessantere Fälle aus unserer Beobachtung anführen:

Fall 3 (Expertise). A. S., 12 Jahre alt, wurde am 16. November 1910 zur Beobachtung eingewiesen. Steht unter Anklage der Brandstiftung des väterlichen Hauses; hat früher zu verschiedener Zeit noch zweimal Feuer angesteckt. Stammt aus bauerlicher Familie. Psychopathische Heredität wird verneint. In früher Kindheit gesund. Mit 5 Jahren Pocken. Im 6. Lebensjahr Kopftrauma. Besuchte ein Jahr die Schule, lernte befriedigend, verließ die Schule aus Armut. War bescheiden, gehorsam, „verfiel aber manchmal“, nach den Äußerungen der Zeugen, wie aus den Gerichtsakten zu ersehen ist, „einer seinem Alter nicht eigenen düsteren Stimmung“. Krampfanfälle, Pavor nocturnus u. a. kamen niemals vor. Status. Der Pat. ist ruhig, bewußt, orientiert. Beantwortet die Fragen gerne und ohne Hemmung, beklagt sich über Langeweile, manchmal sieht man Tränen in seinen Augen. Die Kenntnisse genügend. Kopfrechnen führt er etwas langsam und mit Fehlern aus. Aufmerksamkeit und Gedächtnis nicht merklich geschwächt. Symptome der physischen Degeneration, außer der Asymetrie der Ohrmuschel, nicht vorhanden. Die physische Entwicklung entspricht dem Alter. Die inneren Organe und Nervensystem bieten nichts Besonderes. Was das Brandstiften anbetrifft, macht er, ebenso wie bei der Gerichtsvernehmung, widersprechende Aussagen (manchmal, daß er zufällig Feuer angesteckt, manchmal, daß es ihm Vergnügen machte, brennen zu sehen). Die Sprache ist etwas langsam. 17.—30. November. Ist die ganze Zeit ruhig, bewußt, die Stimmung ist gedrückt; motiviert seine Verstimmung nicht, äußert keine Wahnideen. Sinnestäuschungen fehlen. Hemmung ist nicht vorhanden. Dezember: Keine besondere Änderungen. Die

¹⁾ Die allgemeine Denkhemmung, die manchmal bei epileptischen Dämmerzuständen beobachtet wird, unterscheidet sich auch von den in hohem Grade ausgesprochenen melancholischen Hemmungen, die das Bild des Stupors abgeben. Im ersten Falle prävaliert die Störung der Perzeption resp. ihres letzten Gliedes und des bestimmenden Moments — des Bewußtseins, im zweiten ist die Störung psychomotorisch. Mit anderen Worten: bei den Dämmerzuständen ist die Alteration des zentripetalen Teiles des psychischen Reflexes, beim melancholischen Stupor die des zentrifugalen das Hauptsächliche.

²⁾ Einige experimental-psychologische Tatsachen können auch zur Differenzierung der epileptischen Verstimmungen von den manisch-depressiven beitragen. Nach Groß ist bei den Epileptikern immer mehr oder weniger die Perzeption gestört. Römer bemerkt, daß bei diesen Kranken die sekundäre Identifikation (beim Erhaltenbleiben der primären) verändert ist, das Erkennen ist verlangsamt und ungenau, es ist eine ideatorische Agnosie im Sinne Liepmanns vorhanden. Ähnliche Perzeptionsstörungen werden nur in schwereren Fällen des manisch-depressiven Irreseins und dabei sekundär (Stransky) beobachtet.

Depression ist manchmal mehr, manchmal weniger ausgesprochen. Maniakalische Züge (Ablenkbarkeit usw.) fehlen.

16. Januar 1911. Ist in der Nacht unruhig, kriecht auf die Wand, unters Bett; sucht etwas, zittert am ganzen Körper, beantwortet die Fragen nicht. Nach einer Stunde wieder ruhig, schlief ein. Am Morgen erinnert er sich schlecht, was mit ihm war. Am Tage wiederholte sich dieser Zustand einigemal und hielt 10—15 Minuten an. Der Pat. zittert, Angsausdruck auf dem Gesicht, verfolgt etwas mit den Augen, antwortet nicht auf Fragen; der Blick ist verschleiert, das Bewußtsein scheinbar verdunkelt. Die Pupillen sind weit, die Reaktion zu untersuchen gelingt nicht. Nachdem er zu sich gekommen, erklärte Pat., er habe einen glänzenden Stern gesehen, der sich bewegte, und es sei ihm bange geworden; erinnert sich unklar, was er in diesem Zustande tut. In der Anstalt kommt so was mit ihm zum erstenmal vor, zu Hause wiederholte sich dieser Zustand mit dem Erscheinen des Sterns in den letzten 5 Jahren einigemal jährlich. Feuer steckte er jedesmal in diesem Zustande an; der Brandstiftungen erinnert er sich unklar. Wenn der Stern erscheint, überfällt ihn Angst; manchmal lief er aus dem Hause in diesem Zustande weg und kam zurück, wenn er zu sich kam. 17.—22. Januar. Der Pat. ist ruhig, bewußt; das Verhalten der Situation gemäß; Verstimmung macht sich nicht bemerkbar.

Das Gutachten lautete dahin, daß der Angeklagte an Epilepsie leidet; das Gericht erkannte das Gutachten an und der Pat. wurde nach dem § 95 des russischen Strafgesetzbuches in der Anstalt interniert.

1. März. Die Stimmung ist gedrückt, trägt den für den Pat. üblichen Charakter. 2.—8. März. Fast jeden Tag Anfälle von Dämmerzuständen mit starker Unruhe (will laufen, beißt usw.). 9.—18. März. Anfälle von Bewußtseinsstörungen kamen nicht vor. Die Stimmung ist gehoben, aber nicht heiter; Bewegungsdrang, geht rasch im Zimmer auf und ab, spricht ziemlich viel, singt; Ideenflucht nicht bemerkbar. Ende März und im April ist die Stimmung gleichmäßig. Einige Anfälle von Bewußtseinsstörung. Mai: Im Laufe des Monats kam ein ausgesprochen epileptischer Krampfanfall vor; die übrige Zeit ist der Pat. ruhig, die Stimmung gleichmäßig. Juni bis November: Keine Anfälle. Der Pat. ist ruhig. Äußerungen der epileptischen Degeneration nicht vorhanden. Dem Kranken ist eine gewisse Freiheit gewährt (open door).

Die Diagnose „Epilepsie“ unterliegt hier natürlich keinem Zweifel und wurde noch vor dem Auftreten der Dämmerzustände gestellt. Höchst typisch sind die einförmigen Bewußtseinsstörungen und die immer gleiche Gesichtshalluzination. Wir betonen die subjektiv nicht motivierte Verstimmung ohne intrapsychische und objektive Hemmung, die die Erregung ohne Beschäftigungs-, sondern nur mit Bewegungsdrang, den nicht sehr ausgesprochenen Rededrang und das Fehlen der Ideenflucht.

Fall 4 (Expertise). W. T., 24 Jahre alt, wurde zur Beobachtung am 16. Juli 1911 eingewiesen. Steht unter der Anklage des Frauenmordes.

Anamnesis. Der Vater ist ein Trinker, die Mutter leidet an nächtlichen Anfällen scheinbar epileptischen Charakters. Im 8. Lebensjahre überstand der Pat. eine schwere Scharlachkrankheit. Lernte lesen und schreiben. Vom 13. Lebensjahre betreibt er zusammen mit seinem Vater einen Straßenhandel mit Früchten in Petersburg (im Sommer), mußte dabei schwere Lasten auf dem Kopfe herumtragen. Im Winter lebt er im Dorfe. Heiratete mit 21 Jahren, besitzt eine Tochter; die Frau hatte keine Aborte. Lues wird verneint. Mit 19 Jahren fing er an zu trinken,

trank viel und oft, seit dem Herbste 1910 trinkt er nicht mehr wegen der Krankheit. Bis zum 8. Jahre Enuresis nocturna. Schon in der Kindheit sprang er oft in der Nacht auf, wollte laufen, schrak auf; erfuhr darüber von anderen Leuten, wußte selbst nicht davon; das kommt auch noch jetzt vor. 22 Jahre alt lief er nach einem Alkoholabusus in Unterkleidung aus dem Hause weg; kam in 2 Stunden zurück und weinte, weil er meinte, daß man ihm die Kleider gestohlen habe. Auch vor kurzem hatte er nächtliche Angstanfälle im Gefängnis, wo er einmal nachts den Teufel sah und dabei sehr erschrak. Sonst hatte er nie Sinnestäuschungen gehabt. Er litt an häufigen Kopfschmerzen, schrieb es dem Tragen von Lasten zu. Im Herbst 1910 fühlte er sich plötzlich schwach, er wurde verstimmt, hatte Angst, daß er an Cholera erkranken werde; auch am Tage bekam er einigemal Ohnmachtsanfälle (es wurde ihm vor den Augen dunkel), was weder früher noch später vorkam. Den ganzen Winter hindurch fühlte er sich schlecht, konnte nicht arbeiten, ging etwas holen und vergaß es, machte nicht das, was nötig war, die Stimmung war die ganze Zeit gedrückt. Mit der Frau lebte er immer schlecht, sie zankten sich oft; er war nicht besonders eifersüchtig, hatte auch scheinbar keinen Anlaß dazu.

Am 27. April 1911 arbeitete T. mit der Axt am Zaune, dabei saß seine Frau mit der kleinen Tochter; die letztere weinte. T. bat die Frau, das Kind wegzunehmen, sie wollte es nicht tun, dann schlug er sie einigemal mit der Axt. Der Mordtat selbst entsinnt er sich unklar, erinnert sich aber klar der Tatsachen vor und nach der Tat. Er war nicht betrunken (trank überhaupt das letzte Jahr nicht), es kamen auch keine großen Mißverständnisse mit der Frau vor. Nach den Akten des Kreisgerichts erscheinen die Umstände des Mordes so, wie sie T. beschreibt. Zeugen geben an, daß er nach der Tat ein Lied anstimmte. Weiter ist aus den Aussagen der Gefängniswächter zu ersehen, daß T. im Gefängnis nachts zweimal aufsprang, schrie und darauf wieder einschlief. Während der Aufnahme in die Anstalt hatte T. ein höchst verstörtes Aussehen, war desorientiert, klagte über Beklemmung und Kopfschmerzen, konnte viele Fragen nicht beantworten, sagte aber, daß er seine Frau ermordet habe. 21.—30. Juli. Ist orientiert, beantwortet die Fragen, gibt Auskunft über seine Person. Stimmung gehoben; Bewegungsdrang. August: Bewußtsein klar. Die Stimmung wechselt — meistens gehoben —: singt, liest laut aus dem Evangelium vor, spricht viel und gerne; Ideenflucht nicht bemerkbar, wird nicht leicht abgelenkt, vertieft sich aber in unnütze Nebensächlichkeiten, fügt eine Menge überflüssiger erklärender Redensarten ein, wiederholt sich immerzu. Seine Rede ist nie scherzhaft; die Stimmung gehoben, etwas gespannt, aber gar nicht heiter. Klagt über Schwäche, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit (was auch durch die Beobachtung bestätigt wird). Manchmal ist er nachdenklich, deprimiert, beantwortet aber die Fragen ohne Hemmung. Wir bringen einen für den Pat. charakteristischen Brief, geschrieben im Zustande der Erregung:

„Teurer Schwager J. J. . . . benachrichtige Sie hiermit, falle zu Ihren Füßen unablässig. Ich bitte Sie darum, daß Sie mir etwas Geld schicken, wenn es möglich bitte gefälligst 25 Rubel, bitte gefälligst verlassen mich nicht, bitte gefälligst, sobald Sie den Brief erhalten, schicken Sie sofort, bitte, ich werde meine Rechnung ausgleichen; bitte gefälligst vernachlässigen Sie meine Bitte nicht, wie nur möglich bitte sofort, ich brauche es sehr bald, bitte gefälligst verlassen Sie mich nicht, ich werde meine Rechnung dann ausgleichen. Der Ihnen wohl bekannte Schwager W. T. und dann lebt wohl, seid gesund“¹⁾.

¹⁾ Das ist sicher kein Brief eines manischen Kranken. Andererseits unterscheidet das Fehlen allerlei Zeichen, Schnörkel, Andeutungen, sinnloser Einfügungen diesen Brief von einem schizophrenischen Schreiben.

Ähnliche endlose Wiederholungen in anderen Briefen, wir bringen sie nicht wegen ihres Umfangs, sind noch dadurch interessant, daß darin Süßlichkeit und Muckerei stark hervortreten.

Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Merkfähigkeit und Intelligenz sind, wenn nicht sehr stark, so doch deutlich geschwächt. Kopfrechnen führt der Pat. langsam und mit Fehlern aus, konzentriert sich nur mit Mühe. Die Kenntnisse sind genügend. Kennt die Gebete gut und liest sie mit viel Ausdruck (ist religiös). Der Ernährungszustand ist befriedigend. Niedrige fliehende Stirn, unregelmäßige Zähne und Ohren. Pupillen normal. Die Sehnen-, Haut-, Gaumen- und Cornealreflexe lebhaft. Dermatographismus, Hyperämie des Gesichts. Gesichtsfeld normal. Etwas herabgesetzte Schmerzempfindung im Gesicht und in der oberen Körperhälfte. 4. September sprang in der Nacht auf, schrie auf, lief über die Abteilung; von den Wärtern wieder ins Bett gebracht, schlief er ein. Am nächsten Tage weiß er vom Vorgange nichts. 8. November. In der Badestube fing der Pat. plötzlich an zu schreien, wurde unruhig; nach einigen Minuten war alles vorüber, Amnesie.

Bis zur letzten Zeit (1. Dezember 1911) keine besondere Veränderungen. Die Stimmung wechselt, ist meistens gehoben in der für den Kranken eigenen Art; klagt oft über Kopfschmerzen; fügt sich in die Hausordnung. Der Pat. wurde nach dem § 95 in der Anstalt interniert.

Die Tatsachen der erblichen Belastung, Enuresis noct. in der Kindheit, Pavor noct., die Grausamkeit des Verbrechens aus nichtigem Anlaß, das gleichmäßige Sinken des Intellekts, die Sonderheiten der Stimmungsstörungen — alles spricht für Epilepsie, trotz des Fehlens echter Krampfanfälle. Das Verbrechen ist scheinbar im Zustande der affektiven Störung verübt worden, was für die Epileptiker ebenso typisch wie das Verbrechen im Dämmerzustande ist (Wollenberg). Im besonderen unterscheiden sich die Stimmungsstörungen des T. von denen des manisch-depressiven Irreseins durch das Fehlen der Ideenflucht (bei vorhandenem Rededrang), durch den monotonen psychischen Inhalt, durch den Hang zur Umständlichkeit im Gespräch, durch das Fehlen von Neigung zu Scherz, Heiterkeit und Beschäftigungsdrang bei gehobener und durch das Fehlen der Hemmungdeprimierter Stimmung.

Fall 5 (Expertise). J. G., 29 Jahre alt, wurde zur Beobachtung am 23. Dezember 1910 eingewiesen. Erbliche Belastung wird verneint. Zeichnete sich in der Kindheit durch nichts Besonderes aus. Lernte lesen und schreiben mit Erfolg. War immer still und bescheiden, trank keinen Schnaps. Krampfanfälle kamen nicht vor (nach den Angaben der Verwandten). Der Kranke selbst aber gibt an, an häufigen Kopfschmerzen und Schwindel zu leiden. Pavor nocturnus, Enuresis nocturna kamen nicht vor. Aus den Gerichtsakten ist zu ersehen, daß G. am 6. Oktober 1910 sich als Arbeiter auf einem Gute vermietete; bald darauf fing er an Abnormitäten aufzuweisen; er teilte allen geheimnisvoll mit, daß ihn der Arbeiter A. töten wolle. In der Nacht, 9. Oktober, als die Arbeiter schliefen, fing G. an aufzuschreien; die Arbeiter erwachten, zündeten Feuer an: G. stand auf den Knien, betete, äußerte Befürchtungen, daß ihn A. erschießen werde, jammerte: „Was habe ich dir Schlechtes getan? usw.“; ergriff dann plötzlich eine Axt, schlug damit auf A. und einen anderen Arbeiter ein und lief aus der Stube (beide waren leicht verwundet). Am Morgen kam er ins väterliche Haus

in Unterkleidung; konnte nicht recht erklären, was er getan. Vor Gericht gab er an, daß er sich schlecht entsinne, wie alles geschehen, machte aber im allgemeinen Aussagen, die mit denen der Zeugen stimmten. Nach Buraschewo wurde er aus dem Gefängnis gebracht. Bei der Aufnahme deprimiert, ungefähr orientiert, erzählt, daß er zwei Arbeiter erschlagen habe. 23.—30. Dezember. Verstimmt, weint manchmal, klagt über Kopfschmerzen. Die Sprache ist verlangsamt, läßt die Unterhaltung fallen. 15.—31. Januar. Der Zustand hat sich etwas gebessert. Gibt Auskunft über seine Person. Erinnert sich unklar, daß er zwei Arbeiter verwundet hat, sah bei einem aus der Hand Feuer kommen, dachte, daß jener ihn töten wolle, es wäre ihm dabei ängstlich, schwer, „heiß“ geworden. Nachdem er weggelaufen, sei er die ganze Nacht im Walde herumgewandert, am Morgen zu einem Bauern gegangen, um sich etwas zu wärmen und danach nach Hause in seiner Unterwäsche gekommen. Im Gefängnis habe er sich schlecht gefühlt, geängstigt, etwas schimmern gesehen, er habe auch Visionen gehabt, drohende Stimmen gehört. Jetzt verneint er Sinnestäuschungen. Erzählt langsam, mit stiller monotoner Stimme. Die Stimmung ist deprimiert, hat oft Tränen in den Augen. Kenntnisse genügend, Kopfrechnen ziemlich gut. — Zeichen der Degeneration (Schädel, Gesicht und Ohren asymmetrisch, exzentrische Pupillenstellung). Pupillenreaktion, Sehnenreflexe, Sensibilität normal. Februar: Der Zustand besserte sich. Der Pat. ist etwas träge, die Stimmung ist etwas deprimiert. Die Sprache ist wie vorher, langsam. März bis April: Ist vom Gericht als krank anerkannt und in Buraschewo interniert. Die Stimmung ist gleich, scheint etwas deprimiert zu sein, der Pat. behauptet aber, das er immer so war. Ist ziemlich zugänglich, gesellig. Mai bis September: Zustand ohne Änderung. Der Kranke ist ruhig, arbeitet gern, ist gehorsam, 18. Oktober. Plötzliche Änderung des Zustandes. Zeigt plötzliche Unruhe, weint, fällt in die Knie, bittet, daß man ihn lieber erschießen soll, äußert Angstideen, daß man ihn in eine Mühle stecken und „zermahlen“, daß man ihn töten werde. 19.—25. Oktober. Schläft schlecht, ist ängstlich, weint, zittert am ganzen Körper, ist nicht ganz orientiert, das Bewußtsein ist scheinbar verdunkelt. 26. Oktober. Ruhiger, sagt, daß er vor der „Mühle“ keine Angst mehr hat, daß es ihm aber doch noch etwas bange, unruhig, „unbequem“ sei. Das Bewußtsein ist klar geworden. Schläft genügend. 28.—31. Oktober. Die Stimmung ist deprimiert, das Bewußtsein klar. Die Sprache wie gewöhnlich verlangsamt. Sagt, daß er sich schlecht erinnert, was mit ihm passiert und wie man ihn in eine andere Abteilung gebracht habe (am 18. Oktober). Kann nicht erklären, woher die Angst kam, daß man ihn in eine Mühle stecken werde, ob er etwas gehört oder ob dieser Gedanke von sich selbst ihm gekommen wäre. 9.—10. November. Der Zustand hat sich wieder verschlimmert, weint, zittert, klagt daß es ihm bange ist; weiß selbst nicht, vor was er sich fürchtet. Das Bewußtsein ist klar. Bis zur letzten Zeit (Dezember) noch deprimiert.

Trotz des Fehlens von Krampfanfällen muß man auch in diesem Falle die Diagnose „epileptisches Irresein“ stellen. Der Charakter der Stimmungsstörungen (Fehlen der Hemmung und Insuffizienzgefühl — die Verlangsamung der Sprache ist unabhängig vom Affekte vorhanden, subjektive Grundlosigkeit der Depression, völliges Fehlen von manischen Zügen), das plötzliche Auftreten des letzten Anfalles mit Bewußtseinsstörung und Angstaffekt, der Charakter des Verbrechens, der scheinbar in einem Zustande, analog demjenigen, der im Oktober 1911 beobachtet wurde, verübt worden ist — all diese Umstände, wenn wir sogar die Schwindelanfälle in der Vergangenheit, von denen der Patient be-

richtet, beiseite schieben — erscheinen als Stütze bei der Diagnosestellung im gegebenen Falle.

Fall 6. Der Pat. M. W., 28 Jahre alt, wurde am 28. Juni 1911 aufgenommen. Pathologische erbliche Belastung wird verneint. Seit früher Kindheit bis jetzt leidet der Pat. an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, schrie oft nachts auf. Im Alter von 15 Jahren hatte er einen Anfall mit Krämpfen und Bewußtseinsverlust. Trank viel Schnaps, Lues abs. In den letzten Jahren war die Stimmung zu verschiedenen Zeiten deprimiert. Ist Soldat gewesen. Die gegenwärtige Erkrankung datiert seit Anfang des Jahres, er verspürte Sausen im Kopfe, die Schwindelanfälle wiederholten sich oft, der Schlaf wurde schlecht, er verspürte Angst, Unruhe, Beklemmung. Im Februar d. J. kam er in die Apotheke, verlangte Morphium und drohte bei Verweigerung mit dem Revolver. Vor der Aufnahme in Buraschewo versuchte er sich in den Hals zu schneiden (verletzte sich leicht). Bei der Aufnahme ist er ungefähr orientiert, die Stimmung ist deprimiert, der Pat. sagt, er erinnere sich nicht, wie er sich die Verletzung beigebracht habe; hält sich für krank; sagt, daß er manchmal Feuer sieht, Funken vor den Augen, klagt über Kopfschmerzen und Schwindel.

Im Laufe der nächsten Monate änderte sich der Zustand des Pat. wenig; der Inhalt der Psyche ist höchst monoton. Bittet die ganze Zeit, daß man ihn nach Hause entlassen solle. Sagt, daß es ihm traurig, bange, unruhig ums Herz sei; hat manchmal Angst, daß man ihn hier mit heißem Wasser verbrühen wolle, kann aber gewöhnlich seine Angst nicht motivieren. Die Traurigkeit kann er auch nicht erklären, Stimmen verneint er, manchmal wie früher Funken vor den Augen. Ist nicht gesellig, beantwortet aber die Fragen gerne, gibt Auskunft über seine Person. Die Erinnerung an die Vergangenheit etwas geschwächt, ebenso ist die aktive Aufmerksamkeit abgeschwächt. Kopfrechnen langsam, aber befriedigend. Überhaupt sind Denken und Sprechen verlangsamt. Hemmung ist scheinbar nicht vorhanden, ebenso keine Insuffizienz und Nichtigkeitsgefühl. Zeigt während der ganzen Zeit keine manischen Züge, ebenso keine schizophrenischen Symptome. Der Kranke ist noch bis jetzt (Dezember 1911) in der Anstalt, verhält sich gleichartig, monoton, die letzten 1—2 Monate ist er etwas lebhafter, aber im ganzen ist der Zustand derselbe.

Die epileptischen Antezedentien und der Charakter der Stimmungsstörungen erlauben auch in diesem Falle die Diagnose des epileptischen Irreseins für begründet zu halten.

Fall 7. Der Pat. W. K., 25 Jahre alt, wurde am 5. Juli 1911 aufgenommen. Bei der Aufnahme ist er verwirrt, desorientiert; klagt über Beklemmung und Kopfschmerzen. Das Bewußtsein ist verdunkelt. 9.—11. Juli. Das Bewußtsein ist klar geworden. Die Stimmung deprimiert, keine Hemmung. Beantwortet die Fragen und gibt Auskunft über seine Person. Vater trinkt, Großmutter und Tante seitens der Mutter geisteskrank, ein Bruder ist anscheinend an progressiver Paralyse gestorben. In der Kindheit Pavor nocturnus; seit dem 8. Lebensjahre Krampfanfälle fast ausschließlich in der Nacht. Nach dem 14. Lebensjahr verschwinden die Krampfanfälle, es treten aber Schwindel auf, es wird ihm dunkel vor den Augen, das Bewußtsein aber geht nicht verloren. Stimmen hörte er nie. Manchmal Funken vor den Augen. Lues verneint der Pat., trinkt wenig, wird rasch betrunken, es genügen schon 3 Gläschen. Psychisch ist er zum ersten Male krank. Fühlt sich schlecht seit Anfang des Jahres: Beklemmung, Unwohlsein, schreckhafte Träume. Vor der Aufnahme in Buraschewo verlor er vollkommen das Bewußtsein, entsinnt sich nicht, wie man ihn hierher gebracht hat.

Gedächtnis und Auffassungsvermögen sind etwas geschwächt; Kopfrechnen langsam, aber befriedigend. Keine Hemmung. Sprache langsam, monoton und süßlich. Keine besondere Religiosität. 15.—30. Juli. Stimmung immer deprimiert. Die Beklemmung kann er nicht motivieren. Beklagte sich einmal, daß es ihm nachts bange, schwer gewesen sei; es habe ihm geschienen, als ob jemand ihm Röhrchen an dem Leib angebracht hätte, was sehr unangenehm gewesen sei. Kein kritisches Verhalten diesen Erlebnissen gegenüber. 4.—12. August. Die Stimmung ist gehoben, der Pat. bewegt sich hin und her, ist hyperkinetisch, ursachloses Lachen. Das Bewußtsein ist klar. Keine Beschleunigung des Denkprozesses, kein Rededrang. 13.—21. August. Wieder deprimierte Stimmung, klagt über unangenehmes Gefühl und Kopfschmerzen, über unbestimmtes Angstgefühl, erzählt von Qualen in der Nacht. Innere affektive Spannung ist in der ganzen Haltung zu spüren. 22.—30. August. Der Zustand hat sich gebessert, Verstimmung weniger ausgesprochen. September bis November: Stimmung etwas deprimiert, monoton. Bewußtsein klar. Keine Krampfanfälle.

Die epileptischen Antezedentien, der Dämmerzustand (plötzlich verschwunden) mit darauffolgender Amnesie, der Charakter der Stimmungsstörungen — das alles läßt die Diagnose des epileptischen Irreseins ohne Schwierigkeiten stellen. Charakteristisch sind die episodischen Wahnideen als residua der nächtlichen Schreckensträume.

Fall 8. Der Pat. J. E., 42 Jahre alt, wurde am 14. März 1911 aufgenommen. Bei der Aufnahme ist das Bewußtsein verdunkelt, der Pat. ist desorientiert; die Sprache zusammenhanglos. 15. März. Bewegungs- und Rededrang, letzterer äußert sich in Wiederholung derselben Worte. Am 16. März Bewußtsein klar, orientiert, Stimmung deprimiert, was nicht motiviert wird. Keine Hemmung, kein Insuffizienzgefühl. Sprache etwas langsam. Psychopathische erbliche Belastung, Lues und Kopftraumen werden verneint. Als Kind gesund. Trank vom 20. Lebensjahre an; die letzten 5 Jahre trinkt er nicht mehr. Krampfanfälle mit Verlust des Bewußtseins traten vor 10 Jahren zuerst auf, kommen meistens in der Nacht. Erinnert sich schlecht, wie er nach Buraschewo kam. Gedächtnis und Auffassungsvermögen sind ziemlich stark geschwächt. Verhält sich regelmäßig, ordentlich, fügt sich in die Hausordnung. Süßlichkeit, Religiosität sind nicht zu beobachten. Die Verstimmung hielt bis Ende Mai an. Während der ganzen Zeit kamen ein kurzer Dämmerzustand und 3 Krampfanfälle vor. Im Juni ist die Stimmung gleichmäßig. Am 29. Juni entlassen.

Der Fall bietet selbstverständlich keine diagnostische Schwierigkeiten; er ist ziemlich gewöhnlich und wir bringen ihn als typischen und oft vorkommenden.

Fall 9. Der Pat. M. J., 16 Jahre alt, wurde am 5. Mai 1911 aufgenommen. 5.—15. Mai. Ruhig, bei klarem Bewußtsein, orientiert, antwortet ohne Hemmung und gerne. Gibt Auskunft über seine Person. Vater und Mutter trinken, Geistes- kranke sind in der Familie nicht vorhanden. Als Kind gesund. Nie Krampfanfälle. Besuchte kurze Zeit die Schule. Lernete schwer, verließ die Schule aus Armuts- gründen; wenig entwickelt, Kenntnisse spärlich. Gedächtnis und Aufmerken nicht geschwächt. Die Sehnenreflexe gesteigert, die Zunge zittert etwas. Sensi- bilität nicht gestört. Erzählt, daß er eine Woche vor der Aufnahme erkrankt sei: er spazierte abends am Flusse, vernahm ein starkes Plätschern, erschrak und begann zu laufen, da er dachte, daß der Teufel im Wasser plätschere (hat aber den Teufel selbst nicht gesehen). Als er zu Hause angerannt gekommen sei,

habe er aus unbekannten Gründen Angst gehabt hineinzugehen. Habe die ganze Nacht außen am Fenster gesessen, gesungen und die Gebete hergesagt. Darauf habe er sich einige Tage gut gefühlt, sei dann unruhig, erregt geworden, man habe ihn dann nach Buraschewo gebracht; jetzt fühle er sich gesund; er bittet, daß man ihn nach Hause fahren lassen solle. Beim weiteren Ausfragen stellt sich heraus, daß er auch früher schon für kurze Zeiten erkrankt war: „es überkommt ihn etwas, er tut und redet sinnlos“. Das erstemal geschah es im vorigen Winter, er ging ohne Anlaß aus dem Hause, wurde von der Polizei verhaftet und verhauen. Das zweitemal passierte etwas zu Fastnacht, ging aber bald vorbei (was eigentlich war, kann der Pat. nicht erklären). Das drittemal wurde ihm vor Ostern, nachdem der Vater, mit dem er in der Stadt arbeitete, ihn verhauen hatte, schlecht zumute; er verließ den Vater und ging allein zu Hause, unterwegs trank er viel, ist von der Polizei verhaftet worden. Im allgemeinen trank er selten, wurde schon von einer kleinen Menge Schnaps berauscht, Hände und Gesicht röteten sich stark. 15.—30. Mai. Zustand ohne Änderung. 1.—4. Juni. Der Pat. schläft schlecht, ist unruhig, zerreißt die Wäsche, ist höchst reizbar, Bewegungsdrang. Das Bewußtsein ist klar. Rededrang und Ideenflucht nicht zu merken. Die Stimmung ist gehoben, aber nicht heiter. Die Pupillen sind weit, reagieren; die Zunge zittert, der Puls ist beschleunigt (nahe an 100 in der Minute). Der Pat. klagt über Herzklopfen. 5.—8. Juni. Ruhiger geworden. 9.—30. Juni. Der Pat. ist ruhig. 5.—10. Juli. Anfall von Erregung früheren Charakters. Der Pat. ist gereizt, belästigt die Kranken, ist aufdringlich. Schläft schlecht, Herzklopfen. 11.—30. Juli. Ruhig. 10.—21. August. Wieder Erregung desselben Charakters mit plötzlichem Anfang und Ende. Seitdem ruhig, klar, hat Krankheitseinsicht, erzählt, daß er sich nicht ganz klar der Zeitabschnitte erinnert, wo er erregt war; währenddessen verspürt er eine unbestimmte und unverständliche Unruhe. Am 14. Oktober als gesund entlassen.

Obgleich dieser Fall vielleicht nicht ganz klar ist und die Möglichkeit eines manisch-depressivem Irreseins (Mischzustand) schwer völlig auszuschließen ist, so neigen wir trotzdem zur Diagnose der epileptischen Psychose. Zugunsten dieser Auslegung sprechen folgende Umstände: die kurze Dauer und Einförmigkeit der Anfälle, die ohne Anlaß und plötzlich kommen und rasch enden; der Charakter der Erregung, die unbestimmte Unruhe (und zeitweise Angst), die Reizbarkeit, das Fehlen echt manischer Züge, die physischen Symptome — Pupillenerweiterung, Zittern der Zunge, Herzklopfen, beschleunigter Pulsschlag (die Bedeutung dieser Symptome betont Aschaffenburg), die Wahrscheinlichkeit der Poromanie in der Anamnese, die alkoholische erbliche Belastung und die Alkoholintoleranz.

V.

In manchen Fällen ist die Äußerung des epileptischen Irreseins derartig, das seine Differenzierung von der Dementia praecox Schwierigkeiten bieten kann.

Das Vorhandensein der katatonischen Symptome bei epileptischem Irresein ist bei einer Reihe von Autoren beschrieben (Raacke, Chotzen, Siemerling, Hinrichsen u. a.). Andererseits ist zu berücksichtigen, daß das Vorhandensein katatonischer Anfälle bei Schizophrenen, die

als Ohnmachten und Schwindelanfällen oder als Krampfanfälle den epileptischen vollständig ähnlich erscheinen, als tatsächlich festgestellt zu betrachten ist. Schon Kahlbaum hat auf solche Anfälle bei Katatonie hingewiesen; später hat auch Kraepelin auf diesen Umstand aufmerksam gemacht. Tetzener und Dreyfuß beschreiben sogar Fälle mit letalem Ausgang, der in unmittelbarem Zusammenhang mit solchen Anfällen bei Katatonie steht. Urstein gibt sehr hohe Zahlen der katatonischen Anfälle an, nämlich 8% für Männer und 19,5% (!) für Frauen, die an Dementia praecox leiden.

Ebenfalls sind deliriose Dämmerzustände, dabei sehr lange dauernde (Bleuler) bei der Dementia praecox nicht selten, und ihre Differenzierung von den epileptischen Bewußtseinsstörungen ist oft nur auf Grund des weiteren Krankheitsverlaufes möglich. Trotzdem ist außer den oben erwähnten Besonderheiten der epileptischen Dämmerzustände noch der Umstand zu berücksichtigen, daß das Verhalten des Epileptikers, seine Handlungen immer mehr oder weniger zielbewußt sind und im Zusammenhang mit seinen, wenn auch wahnhaften Vorstellungen stehen, die Handlungen des Schizophrenen dagegen sind ziellos und inkonsequent.

Die Stimmungsstörungen der Epileptiker sind auch manchmal von der Dementia praecox zu unterscheiden, wenn die letzteren mit zirkulären Symptomen verläuft. Dabei muß man selbstverständlich einerseits diejenigen Symptome der epileptischen Stimmungsstörungen, die wir ausführlich im vorigen Abschnitt betrachtet haben, andererseits das Vorhandensein oder Fehlen der der Schizophrenie eigenen Symptome berücksichtigen.

Im besonderen muß man die Verlangsamung des Denk- und Redeprozesses der Epileptiker von der Sperrung der Schizophrenen unterscheiden; das erste Symptom, von dem die Rede früher war, erscheint beständig in seiner Intensität und Extensität für die betreffende Person; das zweite ist unstetig, erscheint hier und da und verschwindet wieder; der Grund davon liegt nach Kraepelin in dem Hervortreten eines widersprechenden Impulses, der als Ursache der Sperrung erscheint, gleichzeitig mit dem vorhandenen Impulse im Bewußtseinsfeld. Sperrung ist mit Negativismus verwandt und beide Symptome sind in der Eigenschaft der schizophrenischen Psyche begründet, die vor kurzem von Bleuler als Ambivalenz (ev. Ambitendenz) charakterisiert wurde (Neigung zum Hervortreten von entgegengesetzten, kontrastierenden, positiven und negativen Ideen und Gefühlsbetonungen oder Impulsen). Ein folgendes Symptom, das der Epilepsie nicht eigen ist, erscheint für die Schizophrenie als Hauptsymptom, nämlich die intrapsychische Ataxie (Stransky, Urstein), die als Disharmonie der verschiedenen Seiten der Seelentätigkeit erscheint (der Ideen, Affekte, Worte, Handlungen) und die Ursache derjenigen Zerspaltung der Persönlichkeit bildet, die für die Dementia praecox so typisch ist.

Der Egoismus und Egozentrismus der Epileptiker ist selbstverständlich von dem Autismus (Bleuler) der Schizophrenen zu unterscheiden. Zwar ist das Gebiet der Interessen des Epileptikers eingeeengt und nah um sein eigenes „Ich“ konzentriert, aber mit diesem Teile der realen Außenwelt steht er in engem Zusammenhange, ist niemals seinem eigenen Lebensinteressen gegenüber gleichgültig und steht nicht in logischem Konflikt mit der Außenwelt, wie das dem Schizophrenen eigen ist, der in seiner eigenen Welt lebt, die der realen fremd ist (Bleuler).

Ebenso ist die schizophrene affektive Stumpfheit und Gleichgültigkeit für die Epilepsie nicht typisch. Umgekehrt ist gewöhnlich die Schwächung des Gedächtnisses im letzteren Falle stärker ausgesprochen, als bei der Dementia praecox. Sinnestäuschungen, besonders Gehörshalluzinationen, spielen eine viel größere Rolle bei der Dementia praecox als bei der Epilepsie.

Trotz der vielen Unterscheidungsmerkmale sind die diagnostischen Schwierigkeiten bei der Differenzierung des epileptischen Irreseins von der Schizophrenie manchmal sehr bedeutend, hauptsächlich in den Fällen mit akutem Verlauf, wo die Kranken für die Untersuchung wenig zugänglich sind und die Besonderheiten ihrer Psyche unklar bleiben. Zum Schlusse dieses Abschnittes bringen wir zwei Fälle, die in diagnostischer Beziehung Interesse bieten.

Fall 10. A. G. wurde in die Anstalt am 11. Juni 1906 im Alter von 39 Jahren aufgenommen. Bei der Aufnahme ist er ruhig, klar; erzählt, daß ihn manchmal etwas überkommt, er läßt plötzlich die Arbeit liegen und läuft nach Hause; weshalb er das tut, weiß er nicht. Krampfanfälle verneint der Pat. Weiterhin sehr unruhig, reizbar, verlangt immerzu seine Entlassung, wurde aggressiv, machte einige Fluchtversuche. Stimmung gehoben, schimpft, rätsoniert. Sinnestäuschungen und Wahnideen sind nicht konstatiert worden. Anfällen von Unruhe, die einige Tage und Wochen anhielten, folgten ruhige Zeitabschnitte (oft Versetzungen aus der ruhigen Abteilung in die unruhige und wieder zurück). Manchmal wegen Gewalttätigkeit isoliert. Dieser Zustand hielt bis Ende 1906 und Anfang 1907 an. Im April 1907 wird der Zustand des Pat. folgenderweise beschrieben: er ist örtlich und in der Umgebung vollständig, zeitlich nur ungefähr orientiert. Gewöhnlich ruhig, „ist geneigt, die einmal eingenommene Stellung fortwährend zu bewahren“. Es lassen sich Anfälle sinnloser Aufregung, die den Charakter impulsiver Handlungen tragen, beobachten: fällt plötzlich auf den Boden, widersetzt sich, wenn man ihn aufhebt, schreit, das Gesicht ist rot. Beruhigt sich nur nach Scopolamininjektionen. Kann späterhin seine Handlungen nicht erklären, obgleich er sich ihrer entsinnt. Ende 1907 wurde der Pat. ruhiger. Anfälle von starker Erregung kamen nicht vor, manchmal aber belästigte er die anderen Kranken. Ist die ganze Zeit wegen der Entlassung aufdringlich. Im Februar 1908 in die freie Abteilung versetzt, arbeitet; ruhig, zeigt eine gewisse Herabsetzung des Gedächtnisses und Intellekts; äußert rege Gefühle den Verwandten gegenüber. Entsinnt sich schlecht der früheren Erregungsanfälle. Am 1. April 1908 entlassen.

Zum zweitenmal am 31. Dezember 1910 aufgenommen. Verwirrt, desorientiert, Gesichtsausdruck ängstlich, verstört; Pupillen erweitert, reagieren schlecht.

2.—4. Januar 1912. Wirft sich einigemal impulsiv aus dem Bett; hat einmal Urin unter sich gelassen. Kurze starke motorische Erregung. 6. Januar. Bewußtsein klar; ruhig, weiß nicht, wann er nach dem Krankenhause gekommen ist. Sinnestäuschungen verneint er. 7.—15. Januar. Einigemal kurze Anfälle stärkster motorischer Erregung, wirft sich auf den Boden. 16.—20. Januar. Keine Erregungsanfälle. Bewußtsein getrübt. 22. Januar. Dauernder (beinahe 1 Stunde) Anfall mit tonischen und klonischen Krämpfen. Hat Urin unter sich gelassen. Nach dem Anfall langer Schlaf. Die Erinnerung an den Anfall nicht behalten. Im Februar und März ist das Bewußtsein die ganze Zeit verdunkelt, ist manchmal mit Urin unsauber, kurze Erregungsanfälle, rollt sich auf dem Boden. Wiederholt immer dieselben Wörter.

1.—22. April. Ruhig, das Bewußtsein ist unklar, desorientiert. 23. April. Das Bewußtsein hat sich ziemlich plötzlich geklärt; weiß nicht, was mit ihm war, Stimmung gehoben.

Mai. Das Bewußtsein ist klar; die Stimmung gleichmäßig, bittet, man möchte ihn nach Hause entlassen; vollständig orientiert. Sinnestäuschungen verneint er. Das Gedächtnis und Intellekt sind sehr bedeutend geschwächt, was auch der Pat. selbst empfindet; kann nicht recht „Vaterunser“ hersagen; Kopfrechnen nur langsam und mit Fehlern. Trotz der bedeutenden Demenz ist das Verhalten des Pat. ordentlich, korrekt. Anhänglichkeit an die Verwandten erhalten; gesellig, zugänglich. Erzählt, daß der Vater viel getrunken, der Pat. selbst trank auch. Lues abs. Verheiratet, hat Kinder. Die Sprache ist etwas langsam. Die Pupillen ungleichmäßig; die Reaktion rege. Am 20. August entlassen.

Die sinnlosen kurzen Anfälle von Erregung, der dauernde Dämmerzustand (bei der 2. Aufnahme), der Charakter der Stimmungsstörungen (Reizbarkeit, Gewalttätigkeit, Fehlen der Beschleunigung des Ideenabflusses, was auch aus den Briefen des Patienten zu ersehen ist) und die deutliche Demenz — das alles läßt vor allem in diesem Falle manisch-depressives Irresein ausschließen. Es bleibt noch die Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Epilepsie zu stellen. Die Erregungsanfälle, der Krampfanfall, der dauernde Dämmerzustand geben in diesem Falle wenig Anhaltspunkte, da sie sowohl bei der einen als bei der anderen Krankheit vorkommen können. Der erwähnte Charakter der Stimmungsstörungen (während des ersten Aufenthalts des Patienten in der Anstalt) erscheint schon eher für die Epilepsie typisch. Besonders sprechen zu gunsten der letzteren folgende Umstände: Das Fehlen der schizophrenen Hauptsymptome (in den ruhigen Zeitabschnitten) und Sinnestäuschungen, starke Beeinträchtigung des Gedächtnisses, Verlangsamung des Denkprozesses und der Sprache. Der Patient ist außer der krankhaften Anfälle zugänglich, gesellig; die Anhänglichkeitsgefühle sind erhalten. Charakteristisch ist der Bericht des Patienten selbst, daß ihn „etwas überkommt“. Aus diesen Gründen sind wir auch in diesem Falle geneigt, eine epileptische Psychose zu diagnostizieren.

Fall 11. Der Pat. W. E., 28 Jahre alt, wurde am 21. Mai 1910 aufgenommen. Der Großvater seitens der Mutter und des Vaters und der Vater selbst des Pat. sind Alkoholiker, eine Tante ist geisteskrank. Traumen werden verneint. Vom 8. Lebensjahre an leidet der Pat. an Krampfanfällen. Wird geknebelt gebracht,

ist bleich und in schlechtem Ernährungszustande. Beantwortet die Fragen nicht. Negativismus; während der Untersuchung will er weglaufen. 22.—25. Mai. Der Pat. ist unbeweglich, schweigt, verweigert das Essen. Sondenfütterung. 26.—30. Mai. Ißt selbst, die Stimmung ist deprimiert, weint, beantwortet die Fragen nicht. 1. Mai. Beantwortet die Fragen. Weiß nicht, wo er sich befindet; weiß weder Monat noch Datum anzugeben. Nennt seinen Namen und sein Dorf. Ist hierher beten gekommen. Kennt die Gebete, Feiertage. Rechnet fehlerhaft, weiß nicht, wie viel Monate das Jahr hat usw. Berichtet, daß er Krampfanfälle hat. Die Knie-reflexe sind gesteigert, die Zunge zittert. 2.—15. Mai. Die Stimmung ist deprimiert. Der Pat. ist launisch, äußert hypochondrische Klagen, ist aufdringlich, reizbar; Hemmung nicht bemerkbar; die Sprache langsam, monoton. Juni bis Juli: Wie vorher deprimiert, träge, schweigsam, bei klarem Bewußtsein, monoton. August: Depression ist stärker ausgesprochen, Nahrungsverweigerung; Sondenfütterung. Motiviert seine Nahrungsverweigerung damit, daß sein Magen sowieso voll ist. 2. September. Krampfanfall. September bis Oktober: Die ganze Zeit Sondenfütterung. Deprimierte Stimmung, weint, widersetzt sich bei der Sondenfütterung. Beantwortet die Fragen meistens nicht, äußert aber, daß man ihn nicht ernähren solle, man müsse ihm den Kopf abschneiden, er sei kein Mensch, sondern ein Bär; er sah den Teufel, wie er unter der Diele heraussprang; wirft die Wäsche von sich ab. November. Sondenernährung. Sagt, man füttere ihn mit Teer, Exkrementen, Urin. Zieht sich nackt aus. Exhibitionismus; Negativismus, Stereotypien. Dezember: Stöhnt, schreit bei der Sondenfütterung, Gesichtshalluzinationen und Halluzinationen erschreckenden Inhalts. Beantwortet die Fragen nicht. Januar bis Februar 1911. Zustand unverändert. Negativismus, Sondenfütterung. März. Mutacismus, Negativismus. Temperatursteigerung. Tuberkulöser Prozeß in den Lungen. Inanition schreitet vor. April. Psychisch keine Änderung. Der Ernährungszustand sinkt. 2. Mai. Exitus letalis. Autopsie. Tuberkulose der Lungen und Gedärme. Gehirn-ödem. In der Gegend der rechten post- und präzentralen Furchen umschriebene Atrophie der Hirnsubstanz; Trübung und Verdickung der weichen Hirnhaut an derselben Stelle.

Epilepsie ist auf Grund des Vorhandenseins entsprechender Antecedentien unzweifelhaft anzunehmen. Der Charakter der Stimmungsstörungen und der Demenz, die langsame Sprache, der monotone psychische Inhalt, die erschreckenden Gesichtshalluzinationen, die Befunde der Autopsie entsprechen vollkommen der Diagnose der Epilepsie. Zugleich ist der katatonische Symptomenkomplex ausgesprochen (Mutacismus, Negativismus) und hielt ziemlich lange an. Es erscheint deshalb schwer, die Möglichkeit einer Kombination von Epilepsie und Dementia praecox endgültig auszuschließen; in Berücksichtigung aber des Umstandes, daß die schizophrenen Symptome in den freien Zwischenräumen ausblieben und daß der katatonische Symptomenkomplex nur während des deliriösen Zustandes zu beobachten war, halten wir es für möglich, das vorliegende Krankheitsbild durch die Annahme der Epilepsie allein zu erklären.

VI.

Im Abschnitte über die epileptischen paranoiden Zustände haben wir schon im Vorübergehen die Frage der Kombination der Geistes-

krankheiten berührt. Der Gedanke an die Koexistenz zweier Krankheiten kann natürlicherweise nicht selten bei der Diagnostizierung der Psychosen bei Epileptikern entstehen; deshalb halten es wir für nötig zum Schlusse unserer Arbeit, wenn auch nur ganz kurz den heutigen Stand der Frage über die Kombination von Psychosen zu rekapitulieren. Diese Frage hat während der letzten Zeit mit der allgemeinen Entwicklung der psychiatrischen Ansichten zugleich bedeutende Änderungen erlitten. Die alte psychiatrische Schule, die den Begriff der Krankheit von dem Begriff des Symptomenkomplexes nicht unterschied und die Psychosen nach den symptomatologischen Tatsachen klassifizierte, mußte natürlich sehr oft zum Begriffe der Kombination zweier Krankheiten, wie auch zum Begriffe von zusammengesetzten und Mischpsychosen¹⁾ oder von Übergangsformen greifen. Darin bestand die einzige Möglichkeit die Klassifikationsschemen mit der Wirklichkeit in Übereinstimmung zu bringen. Wir wollen hier nicht bei der alten Literatur über die kombinierten Psychosen verweilen und verweisen auf die entsprechenden Artikel von Mönkenmöler. Die Kraepelinische Schule, die den nosologischen Standpunkt bei der Klassifikation der Geistesstörungen eingenommen hat, verwirft einerseits den Begriff von zusammengesetzten und Mischpsychosen, von Übergangsformen, sekundärer Demenz und engt andererseits die Grenzen des Begriffes der kombinierten Psychosen ein. Die Koexistenz oder Aufeinanderfolge verschiedener Symptomenkomplexe kann nicht mehr als Grund zur Anerkennung der Kombination gelten, da eine und dieselbe Krankheit in einer Reihe äußerlich verschiedener Zustände ihren Ausdruck finden kann, was ihrer nosologischen Einheit nicht widerspricht.

Gaupp formuliert den Begriff der Kombination von Psychosen folgendermaßen: 1. wenn eine erworbene Psychose sich zu einer angeborenen Anomalie gesellt, oder 2. wenn eine Geisteskrankheit durch andere, meistens zufällige Gehirnalterationen (Gefäßerkrankungen, senile Veränderungen, Intoxikationen) verändert oder kompliziert wird. Den anderen in der Literatur beschriebenen Fällen der Kombinationen gegenüber verhält sich Gaupp skeptisch.

Stransky kritisiert nicht ohne Grund die Ausführungen von Gaupp. Seiner Meinung nach kann nicht da die Rede von einer Kombination sein, wo eine Geisteskrankheit und eine eingeborene Anomalie zusammen

¹⁾ Die zusammengesetzten und Mischpsychosen sind (vom symptomatologischen Standpunkte aus) prinzipiell den kombinierten Psychosen nahe: Sowohl im ersten als im zweiten Falle wird die Existenz zweier (und sogar mehrerer — Magnan) Psychosen anerkannt, die in einer Kombination oder Mischung bei einem und demselben Subjekt auftreten. Ihren Höhepunkt erreichte die Idee der Mischpsychosen bei der Moskauer psychiatrischen Schule (Korsakoff, Serbsky). Die zusammengesetzten Psychosen nehmen einen bedeutenden Platz ein in den Klassifikationen von Wernicke und Ziehen.

vorhanden sind; man müßte dann die meisten Psychosen als kombinierte betrachten, da sie sich auf prädisponiertem Boden entwickeln, dann würde der Begriff der kombinierten Psychosen verschwommen werden und seine Bestimmtheit verlieren. Ebenso negativ verhielt sich Stransky der zweiten Gruppe von Gaupps Kombinationen gegenüber, da Alkoholismus, Arteriosklerose usw. nur accessorische Veränderungen zu der vorhandenen Erkrankung beitragen; außerdem ist ihre größere oder kleinere Wirkung so oft, daß die Anerkennung einer Kombination nur eine unnötige Kompliziertheit mit sich bringen würde. Eine Kombination der Psychosen ist nach Stransky nur in denjenigen Fällen anzunehmen, wo man das Vorhandensein zweier ihrem Wesen nach verschiedener oder antagonistischer¹⁾ Krankheiten nachweisen kann (selbstverständlich kann man nicht von einer Kombination zweier Alkoholpsychosen reden, wie es Raimann annimmt). Dabei können die Kombinationen als gleichzeitige und aufeinanderfolgende erscheinen. Stransky selbst bringt einen Fall von Kombination des manisch-depressiven Irreseins und der Katatonie. Geist äußert Ansichten, die denjenigen von Stransky analog sind, hält aber vorläufig nur die Kombinationen einer Psychose mit der Paralysis progr. für am meisten beweisbar (bringt einen Fall von Kombination der p.p. mit traumatischer Neurose). Die Ansichten Kraepelins über die kombinierten Psychosen stimmen im allgemeinen mit den oben erwähnten Ansichten Gaupps überein, Kraepelin aber verengt etwas die erste Gruppe von Gaupps Kombinationen in dem Sinne, daß die zweite Erkrankung nicht selten als Fortsetzung oder Verschlimmerung der ersten erscheint (Imbezillität in der Anamnese der Dementia praecox ist wahrscheinlich oft nur die Folge des ersten früh verlaufenen Anfalls derselben Krankheit). Am zweifelhaftesten hält Kraepelin die Kombination von endogenen Psychosen, z. B. der Katatonie und des manisch-depressiven Irreseins (von Stransky beschrieben), oder der Katatonie und Paranoia (beschrieben von Grabe). Die nachfolgende Entwicklung der progr. Paralyse bei Alkoholikern, Epileptikern usw. wird von Kraepelin anerkannt. Meens ist zu weiterer Anerkennung der Möglichkeit der Kombination zweier Psychosen geneigt, indem er von theoretischen, allgemein pathologischen Gründen ausgeht. Hinrichsen ist auch in seinen Ausführungen von der Idee der theoretischen Möglichkeit verschiedenster Kombinationen beeinflusst, bemerkt aber zugleich, daß es höchst unfruchtbar wäre, eine Kombination in allen Fällen anzunehmen außer denjenigen, wo es sich um typische Epilepsie oder progr. Paralyse mit ihren charakteristischen Hauptsymptomen handelt. — Auf diese

¹⁾ Ferenczi spricht sogar von Beziehungen der Polarität zwischen einigen Psychosen (z. B. zwischen progressiver Paralyse und Paranoia, deren Kombination derselbe Autor beschreibt).

Weise ist trotz einiger Verschiedenheit der Ansichten die Mehrzahl der modernen Autoren geneigt, die Existenz von kombinierten Psychosen nur in einer begrenzten Zahl von Fällen anzuerkennen, wo die Koexistenz oder nachfolgende Entwicklung zweier Krankheiten nachgewiesen werden kann.

Dabei entsteht aber unserer Meinung nach die Frage, ob die Kombination der Psychosen wirklich eine seltene Erscheinung ist oder ob wir nicht bei der Einschränkung der Anerkennung von Kombinationen zu einer gewissen Art „Arbeitshypothese“ Zuflucht nehmen (so kann z. B. Hinrichsen verstanden werden), aus dem Grunde, daß bei dem modernen Zustande unserer Wissenschaft die Diagnostizierung von Kombinationen mancher Psychosen eine schwere und sogar unlösbare Aufgabe bietet. Um eine Antwort auf diese Frage geben zu können, muß man die Tatsachen näher betrachten. Wollen wir vor allem sehen, wie oft solche Kombinationen von Psychosen vorkommen, die leicht diagnostiziert werden können. Es stellt sich heraus, daß der scheinbar unbegrenzten theoretischen Möglichkeit der Kombination von manisch-depressivem Irresein mit progr. Paralyse in der Literatur nach Piltz ein einziger über alle Zweifel erhabener Fall von Scholtens entspricht (cit. nach Stransky). Eine ebenso seltene Erscheinung stellt die Kombination von progressiver Paralyse und Schizophrenie dar (Kraepelin, Bleuler). Stransky führt weiter nur einen einzigen Fall in Literatur auf (Hoestermanns), wo wahrscheinlich eine Kombination von Paranoia und progr. Paralyse vorhanden war; etwas weniger selten sind die Kombinationen von Epilepsie und progr. Paralyse und vielleicht von Epilepsie und Paranoia (s. Abschnitt III). Die Tatsache, daß es (nach Bleuler) keinen einzigen bewiesenen Fall von Kombination der Schizophrenie mit manisch-depressiver Psychose gibt, ist vielleicht durch die Schwierigkeit der Diagnostizierung solcher Kombination zu erklären, es gibt auch keinen glaubwürdigen Fall von Kombination von Epilepsie und Schizophrenie; zwar ist die Diagnose der letzten Kombination auch nicht leicht, wenn sie aber oft vorhanden wäre, so würden zweifellos mit unklaren komplizierten auch klare deutliche Fälle vorkommen. Wenn wir die kolossale Verbreitung der erwähnten Krankheiten in Betracht ziehen, so erscheint die Seltenheit ihrer Kombinationen frappant. Es gibt keine genügende Erklärung dieser Sache. Man sagt, daß die progr. Paralyse eine „Krankheit des gesunden Gehirns“ ist, daß ein gewisser Antagonismus zwischen manchen Krankheiten vorhanden ist (Stransky).

Wir können annehmen, daß die einmal erkrankte Psyche nicht mehr geneigt ist, den eingenommenen pathologischen Weg zu ändern. Das neue schädliche Moment ruft nicht mehr den ihm gewöhnlich entsprechenden pathologischen Prozeß hervor, da es nicht imstande ist, die

vorhandene pathologische Tendenz zu ändern oder ihr parallel zu gehen, und belastet nur auf die eine oder andere Weise den krankhaften Hauptprozeß. Diese Hypothese entspricht unserer Meinung nach gewissermaßen der Tatsache, daß der größte Teil der Geisteskrankheiten (außer den Intoxikationspsychosen) ausgesprochen oder latent bis zum Tode des Subjekts dauert.

Wie es auch sein mag, unterliegt die Tatsache der Seltenheit der Kombination der Psychosen keinem Zweifel, und es soll dem Psychiater das Bestreben jede Erkrankung aus einer Psychose zu erklären, noch mehr obliegen, als dem Neuropathologen alle Krankheitserscheinungen bei der topischen Diagnose aus einem Herde zu deduzieren.

Zum Schlusse unserer Arbeit müssen wir anfügen, daß, obgleich wir unser Thema begrenzt haben, indem wir aus unserer Untersuchung die Frage der Differenzierung der Epilepsie von organischen Gehirnerkrankungen und auch von der Hysterie und epileptoiden Degeneration (im Sinne Bonhoeffers und Bratz's) ausgeschlossen haben, wir sogar auf dem von uns behandelten Gebiete nur einige Punkte der höchst schwierigen und weiten Frage der Diagnose des epileptischen Irreseins berühren konnten.

Literaturverzeichnis.

1. Aschaffenburg, Stimmungsschwankungen der Epileptiker. Halle a. S. 1906.
2. Bleuler, Zur Theorie des schizophrenen Negativismus. Psych.-Neurol. Wochenschr. **12**, 18—21.
3. — Dementia praecox. Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben v. Aschaffenburg. 1911.
4. Bonhöffer, Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände vor usw. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **68**, Heft 3. 1911.
5. Buchholz, Über die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. 1895. (Zitiert nach Hinrichsen u. a.)
6. Bumke, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909.
7. Chotzen, Zur Kasuistik der epileptischen Psychosen. Psych.-Neurol. Wochenschr. **5**, Nr. 39.
8. Daiber, Über Fälle der epileptischen Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **21**, 70. 1910.
9. Deiters, Beiträge zur Kenntnis der Seelenstörung der Epileptiker. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **56**.
10. Dreyfuß, Die Melancholie usw. Jena 1907.
11. — Über Tod im katatonischen Anfall bei alter Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907, S. 451.
12. — Kritische Bemerkungen zu Ursteins Buch: „Dementia praecox usw.“. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1910, S. 9.
13. Gannuschkin, Die akute Paranoia. Moskau 1904 (russ.).
14. Gaupp, Die Dipsomanie. Jena 1901.
15. — Zur Frage der kombinierten Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903.

16. Gnauck, Über Entwicklung von Geisteskrankheiten aus Epilepsie. Arch. f. Psych. **12**.
17. Grabe, Ein Fall von episod. Katatonie bei Paranoia. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **61**.
18. Greppin, Das epileptische Irresein. Dissertation 1884 (zitiert nach Hinrichsen)
19. Groß, Über das Verhalten einfacher psych. Vorgänge in epileptischen Verstimmungen. Kraepelins psychol. Arbeiten **3**.
20. Gurewitsch, Über die Ergotinpsychose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911.
21. Heilbronner, Über epilept. Manie usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **13**.
22. Heilbronner, Hysterie und Querulantenwahn. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907.
23. Hinrichsen, Beitrag zur Kenntnis des epileptischen Irreseins. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **68**, Heft 1.
24. Hoche, Über die leichteren Formen des periodischen Irreseins. Halle a. S. 1897.
25. Hollos. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908, S. 118 (Vereinsbericht).
26. Kraepelin, Psychiatrie. 7. u. 8. Aufl.
27. Liepmann, Epileptische Geistesstörungen. Deutsche Klinik. 1905.
28. Magnan, De la coexistence de plusieurs délires de nature différente chez le même aliéné. Arch. de Neurol. 1880—81, S. 49.
29. Meeus, Epilepsie et délire chronique. Annales méd.-psych. 1908. S. 353.
30. Mönkenmöller, Kombinierte Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **54**. 3.
31. Muratow, Klinische Vorlesungen III (russisch).
32. Raecke, Die transitorischen Bewußtseinsstörungen der Epileptiker. Halle a. S. 1903.
33. Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **2**. 1900.
34. Römer, Beitrag zur Lehre von der epileptischen Verstimmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26**. 1909.
35. Saiz, Untersuchungen über die Ätiologie der Manie usw. Berlin 1907. (Zitiert nach Hinrichsen).
36. Samt, Epileptische Irreseinsformen. Archiv f. Psych. **5** u. **6**.
37. Serbsky, Contribution à l'étude des formes mixtes. Annales méd.-psych. 1906.
38. Serieux et Capgras, Délire d'interprétation. 1909.
39. Siemerling, Über transitorische Bewußtseinsstörungen der Epileptiker. Neurol. Centralbl. **14**, 885.
40. Sommer, Postepileptisches Irresein. Archiv f. Psych. **11**.
41. Stransky, Zur Lehre von den kombinierten Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906.
42. — Das manisch-depressive Irresein. Aschaffenburgs Handbuch d. Psychiatrie. 1911.
43. Stallmann, Über affekt-epileptische Anfälle bei Psychopathen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **68**, Heft 6.
44. Urstein, Die Dementia praecox usw. Berlin-Wien 1909.
45. Vejas, Epilepsie und Verrücktheit. Archiv f. Psych. **17**.
46. Witkowsky, Einige Bemerkungen über Epilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **37**.
47. Willmanns, Zur Differentialdiagnose der funktionellen Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907.
48. Wollenberg, Seelenstörungen bei Neurosen. Hoches Handbuch d. gerichtl. Psychiatrie. 1909.
49. Ziehen, Psychiatrie. 1908.

Die phänomenologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie.

Von

Karl Jaspers (Heidelberg).

(Eingegangen am 3. April 1912.)

Es ist üblich, bei der Untersuchung Geisteskranker zwischen objektiven und subjektiven Symptomen zu unterscheiden. Objektive Symptome sind alle in die sinnlich wahrnehmbare Erscheinung tretenden Vorgänge: Reflexe, registrierbare Bewegungen, das photographierbare Gesicht, motorische Erregungen, sprachliche Äußerungen, schriftliche Produkte, Handlungen, Lebensführung usw., ferner gehören zu den objektiven Symptomen alle meßbaren Leistungen, wie Arbeitsfähigkeit, Übungsfähigkeit, Gedächtnisleistungen usw. Schließlich pflegt man auch noch zu den objektiven Symptomen zu rechnen die Wahnideen, die Erinnerungsfälschungen u. dgl., mit einem Worte die rationalen Inhalte sprachlicher Produkte, die wir zwar nicht sinnlich wahrnehmen, sondern nur verstehen können, die wir aber ohne Zuhilfenahme irgendeines inneren Hineinversetzens in Seelisches einfach durch Denken, d. h. rational, verstehen.

Während alle objektiven Symptome jedermann, der die Fähigkeit zu sinnlicher Wahrnehmung und zu logischem Denken hat, unmittelbar demonstriert und in ihrem wirklichen Vorhandensein überzeugend dargestellt werden können, sind die subjektiven Symptome, wenn sie erfaßt werden wollen, auf etwas angewiesen, das man im Gegensatz zu sinnlichem Wahrnehmen und logischem Denken eben subjektiv zu nennen pflegt: sie können nicht mit Sinnesorganen gesehen, sondern nur durch Hineinversetzen in die Seele des anderen, durch Einfühlen erfaßt werden, sie können nur durch Miterleben, nicht durch Denken zur inneren Anschauung gebracht werden. Subjektive Symptome sind alle Gemütsbewegungen und inneren Vorgänge, die wir in der sinnlichen Erscheinung, die auf diese Weise zum „Ausdruck“ wird, unmittelbar zu erfassen meinen, wie die Angst, die Trauer, die Lustigkeit. Subjektive Symptome sind ferner alle die seelischen Erlebnisse und Phänomene, die die Kranken uns schildern und die durch ihr Urteil und ihre Darstellung hindurch uns erst mittelbar zugänglich werden. Schließlich sind subjektive Symptome die seelischen Vorgänge, die aus

Bruchstücken der beiden vorhergehenden Daten, aus Handlungen, Lebensführung usw. gedeutet, erschlossen werden.

Mit der Unterscheidung der objektiven und subjektiven Symptome pflegt sich durchweg sehr entschieden ein Wertgegensatz zu verbinden. Objektive Symptome sind die allein sicheren, mit ihnen allein läßt sich wissenschaftlich etwas anfangen, während subjektive Symptome zwar noch vielfach zur vorläufigen Orientierung nicht gut zu entbehren sein sollen, aber für eminent unsicher in ihrer Feststellung und für unfruchtbar in bezug auf weitere wissenschaftliche Untersuchungen gehalten werden. Es besteht das Verlangen, auf den objektiven Symptomen allein die Lehre von den Geisteskrankheiten aufzubauen, und das Ideal, alle subjektiven Symptome völlig zu eliminieren. Es ist das eine Anschauung, die ebenso in der Psychologie wie in der Psychiatrie ihre mehr oder weniger konsequenten Vertreter findet. Eine objektive Psychologie stellt sich einer subjektiven Psychologie gegenüber. Die erste will nur mit objektiven Daten arbeiten und führt in ihrer Konsequenz zu einer Psychologie ohne Seelisches, die letztere, welche den andersartigen Wert der ersteren übrigens nie zu verkennen pflegt, hält auf Selbstbeobachtung, subjektive Zergliederung, auf Feststellung der Daseinsweisen des Seelischen, der Eigenart der Phänomene, und gibt solchen Untersuchungen auch dann Wert, wenn sie ohne alle objektiven Anhaltspunkte gemacht werden. Beispiele der objektiven Psychologie sind breite Kapitel aus der Lehre von der Sinneswahrnehmung, Gedächtnismessungen und die Untersuchung der Arbeitskurve mit ihren Komponenten. Wir nehmen die letztere als Beispiel, um uns daran bewußt zu machen, daß diese Untersuchungen planmäßig zu einer Eliminierung des Seelischen führen. Nicht Ermüdungsgefühle (Müdigkeit), sondern objektive Ermüdung wird untersucht. Alle Begriffe wie Ermüdbarkeit, Erholbarkeit, Übungsfähigkeit, Übungsfestigkeit, Pausenwirkung usw. beziehen sich auf objektiv meßbare Leistungen, wobei es ganz gleichgültig ist, ob es sich um eine Maschine resp. einen seelenlosen lebenden Organismus oder um einen beseelten Menschen handelt. Allerdings pflegen solche objektiven Untersuchungen dann sekundär — natürlich mit vollem Recht — subjektive seelische Phänomene zur Deutung oder zum Vergleich mit den objektiven Leistungen heranzuziehen. Dann wird die subjektive Psychologie benutzt, von der in diesem Aufsatz die Rede sein soll. Nun ist es kein Zweifel, daß die objektive Psychologie handgreiflichere, sicherere, für jedermann leichter faßliche Resultate ergibt als die subjektive. Doch ist der Unterschied in bezug auf die Höhe der Sicherheit nur ein gradweiser, in bezug auf die Art der Sicherheit allerdings ein prinzipiell verschiedener. Denn die subjektive Psychologie führt immer zur letzten Erfüllung der Begriffe und Meinungen in der inneren Vergegenwärtigung

und Anschauung des Seelischen, während jene objektive Psychologie ihre letzten Erfüllungen in den von niemand bestrittenen sinnlichen Wahrnehmungen, in Zahlen, Kurven oder rationalen Inhalten hat.

Was will nun die vielgeschmähte subjektive Psychologie? Während die objektive durch möglichste Ausschaltung des Seelischen fast oder ganz zur Physiologie wird, will sie gerade das Seelenleben selbst zum Gegenstand behalten. Sie fragt sich — ganz allgemein gesagt — wovon ist das seelische Erleben abhängig, was für Folgen hat es, was für Zusammenhänge sind in ihm zu erfassen. Antworten auf solche Fragen sind ihre eigentlichen Erkenntnisziele. Bei jeder besonderen Frage aber sieht sie sich vor die Notwendigkeit gestellt, sich klar zu sein und anderen klar zu machen, welches bestimmte seelische Erleben sie gerade meint. Denn sie sieht sich einer unübersehbaren Mannigfaltigkeit seelischer Phänomene gegenüber, die sie nicht überhaupt, sondern aus denen sie einzelnes untersuchen kann. Bevor sie also an ihre eigentliche Arbeit geht, muß sie sich vergegenwärtigen und klären, welche seelischen Phänomene sie meint, mit welchen diese nicht verwechselt werden dürfen, mit welchen sie Ähnlichkeit haben usw. Indem diese Vorarbeit der Vergegenwärtigung, des klärenden Abgrenzens und der übersichtlichen Ordnung der seelischen Phänomene selbständig betrieben wird, entsteht die Phänomenologie. Daß diese Vorarbeit vorübergehend zum Selbstzweck gemacht wird, beruht darauf, daß sie schwierig und umfassend ist. Solange man diese selbständige, planmäßige Untersuchung nicht in Angriff nahm, blieb die phänomenologische Vorarbeit immer auf unter sich unzusammenhängende, einfallsmäßige, ad hoc zurechtgemachte Erwägungen beschränkt, in denen zwar manche gute Ansätze zu entdecken sind, bei denen aber die Forschung nicht stehen bleiben durfte.

Innerhalb der psychologischen Forschung hat E. Husserl den entscheidenden Schritt zur planmäßigen Phänomenologie getan, nachdem ihm durch Brentano und seine Schule und Th. Lipps vorgearbeitet war. Für die Psychopathologie gibt es eine Reihe von Ansätzen zu einer Phänomenologie¹⁾, aber zu einer allgemeiner anerkannten Forschungsrichtung, die planmäßige Vorarbeit für die Aufgaben der eigentlichen Psychopathologie leistet, ist sie noch nicht geworden. Da

¹⁾ Das Buch Kandinskys, Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen, Berlin 1885, ist fast ganz phänomenologisch, abgesehen von den ohne Schaden für das Buch zu vernachlässigenden theoretischen Bemerkungen. Oesterreich, Die Phänomenologie des Ich in ihren Grundproblemen, Leipzig 1910, und Hacker, Systematische Traumbeobachtungen, Archiv f. Psych. 21, 1, 1911, treiben planmäßig Phänomenologie solcher Erscheinungen, die der Psychopathologie besonders wichtig sind. In zwei Arbeiten (Zur Analyse der Trugwahrnehmungen, diese Zeitschr. Orig. 6, 460, und: Die Trugwahrnehmungen, Ref.-Teil dieser Zeitschr. 4, 289) habe ich mich in derselben Richtung bemüht.

hier wirklich viele fruchtbare Aufgaben liegen, an denen jedermann mitarbeiten kann, erscheint uns eine programmatische Darlegung des Ziels und der Methode angebracht.

Im täglichen Leben denkt niemand an isolierte seelische Phänomene seiner selbst oder anderer. Wir sind innerlich immer auf das gerichtet, um dessentwillen wir erleben, nicht auf unsere seelischen Vorgänge beim Erleben. Wir verstehen die anderen nicht durch Betrachtung und Analyse des Seelenlebens, sondern indem wir mit ihnen im Zusammenhang der Ereignisse, Schicksale und Handlungen leben. Und wenn wir wirklich einmal die seelischen Erlebnisse selbst betrachten, so pflegen wir das dann immer nur im Zusammenhang der von uns verstandenen Anlässe und der von uns verstandenen Folgen zu tun, oder wir pflegen in charakterologischen Kategorien Persönlichkeiten zu klassifizieren. Wir haben nie Anlaß, seelische Phänomene isoliert, eine Wahrnehmung für sich, ein Gefühl zu betrachten und in seiner Erscheinung, Daseinsweise, Gegebenheit zu beschreiben. Ebenso kann sich der Psychiater gegenüber einem Kranken verhalten. Er kann miterleben, soweit solches eben immer, ohne daß ein Nachdenken erforderlich ist, eintritt, er kann darin ein durchaus persönliches, unformulierbares und unmitteilbares Verstehen gewinnen, das aber auch für ihn selbst reines Erleben bleibt, nicht bewußte Kenntnis wird. Er gewinnt wohl Übung im Verstehen aber keine Sammlung bewußter Erfahrungen, die er klarer als in vagen Eindrücken und „Gefühlen“ vergleichen kann, die er ordnet, festlegt, zur Prüfung hergibt.

Diese Einstellung im bloß miterlebenden Verstehen, die für die einzelne Persönlichkeit ungeheuer befriedigend, ja je nach Veranlagung letzter Zweck des ganzen Berufs sein kann, ist nun allerdings in besonderem Sinne subjektiv. Und wenn aus solchem Gesamtverstehen heraus ohne weitere Zurückführung, ohne feste regelmäßige Begriffe dann einzelne Behauptungen aufgestellt oder Formulierungen gegeben werden, so muß solchen allerdings im tadelnden Sinne die Benennung des „nur“ Subjektiven gegeben werden. Denn sie sind nicht diskutierbar und nicht nachprüfbar. Können wir daher dieses Verstehen zwar wegen der darin sich zeigenden menschlich wertvollen Begabungen sehr hoch schätzen, so können wir es doch niemals Wissenschaft nennen, weder das in sublimierter Form vor sich gehende Verstehen, wie es unter Menschen kultivierter Kreise seit Jahrhunderten geübt wird, noch das begriffslose Versenken des mitfühlenden Psychiaters.

Wenn demgegenüber sich noch eine psychologische Wissenschaft entwickeln will, so muß sie sich von vornherein klar sein, daß sie sich zwar als Ideal das völlig bewußt gewordene, in festen Formen darstellbare Verstehen des Seelischen aufstellt, das unbewußt, vage,

nur persönlich und subjektiv jene eben geschilderte Einstellung bei dazu begabten Menschen erreicht; sie muß sich klar sein, daß sie aber diesem Ideal nicht entfernt entsprechen kann, sondern in Anfängen befangen ist, die ihr wohl Aussichten eröffnen, für die aber ein solches Ideal in der Unendlichkeit liegt. Daher kommt es, daß viele ihr persönliches Verstehen zu eigener Befriedigung allein üben, und vom Standpunkt ihres wenn auch vagen, doch umfassenden Eindringens über die Versuche bewußter psychologischer Festlegung von Begriffen als harmlose Flachheiten und Trivialitäten lächeln¹⁾. Daß es sich nur bei den bewußten psychologischen Festlegungen um Wissen handelt, gibt diesen vom wissenschaftlichen Standpunkt — aber auch nur von diesem — den alleinigen Wert.

Diese Einstellung nun, die nicht beim verstehenden Erleben bleiben, sondern zu einem mitteilbaren, nachprüfbaren, diskutierbaren Wissen kommen will, sieht vor sich eine Unendlichkeit höchst mannigfaltiger seelischer Phänomene, in denen noch durchaus unklare Zusammenhänge walten, die ihre noch zu findenden Abhängigkeiten und Folgen haben. Der erste Schritt zum wissenschaftlichen Erfassen — das muß doch zweifellos sein — ist hier ein Aussondern, Begrenzen, Unterscheiden und Beschreiben bestimmter seelischer Phänomene, die dadurch klar vergegenwärtigt und mit einem bestimmten Ausdruck regelmäßig benannt werden. Vergegenwärtigung dessen, was im Kranken wirklich vorgeht, was er eigentlich erlebt, wie ihm etwas im Bewußtsein gegeben ist, wie ihm zumute ist usw. ist der Anfang, bei dem zunächst von Zusammenhängen, vom Erleben als Ganzem, erst recht von Hinzugedachtem, zugrunde liegend Gedachtem, theoretischen Vorstellungen ganz abzusehen ist. Nur das wirklich im Bewußtsein Vorhandene soll vergegenwärtigt werden, alles nicht wirklich im Bewußtsein Gegebene ist nicht vorhanden. Wir müssen alle überkommenen Theorien, psychologische Konstruktionen oder materialistische Mythologien von Hirnvorgängen beiseite lassen, wir müssen uns rein dem zuwenden, was wir in seinem wirklichen Dasein verstehen, erfassen, unterscheiden und beschreiben können. Dies ist eine, wie die Erfahrung lehrt, sehr schwierige Aufgabe. Diese eigentümliche phänomenologische Vorurteilslosigkeit ist nicht ursprünglicher Besitz, sondern mühsamer Erwerb nach langer kritischer Arbeit und oft vergeblichen Bemühungen in Konstruktionen und Mythologien. Wie wir als Kinder die Dinge zuerst zeichnen, nicht

¹⁾ Daß sich Psychologen Trivialitäten massenhaft haben zuschulden kommen lassen, ist nicht zu leugnen. Ebenso wenig ist zu leugnen, daß an Stelle einer auf planmäßiger Phänomenologie gegründeten Wissenschaft sich manchmal eine Pseudopsychologie etabliert; der Inhalt jenes persönlichen und, vom Standpunkt der Mitteilbarkeit aus gesehen, vagen Verstehens wird einfach statt in vernünftigem Deutsch in ebensowenig präzisen, aber gelehrten Ausdrücken dargestellt.

so wie wir sie sehen, sondern so wie wir sie denken, ebenso gehen wir als Psychologen und Psychopathologen durch eine Stufe, in der wir uns das Psychische irgendwie denken, zur vorurteilslosen unmittelbaren Erfassung des Psychischen so wie es ist. Und es ist eine immer neue Mühe und ein immer von neuem durch Überwindung der Vorurteile zu erwerbendes Gut: diese phänomenologische Einstellung.

Wie machen wir es nun, wenn wir seelische Phänomene isolieren, charakterisieren und begrifflich festlegen? Wir können seelische Phänomene nicht abbilden, nicht durch irgend etwas sinnlich Wahrnehmbares vor Augen stellen. Wir können uns selbst und andere nur von allen Seiten hinleiten, dieses Bestimmte sich zu vergegenwärtigen. Die Genese, die Bedingungen und Konstellationen, unter denen dieses Phänomen auftritt, die Zusammenhänge in denen es da zu sein pflegt, die gegenständlichen Inhalte, die es vielleicht hat, ferner anschauliche Vergleiche und Symbolisierungen, eine Art suggestiver, von Künstlern am eindringlichsten erreichter Hinlenkung, Aufzeigung von schon vorher bekannten Phänomenen, die als Elemente des Gegenwärtigen eine Rolle spielen usw., müssen von außen her zu dem eigentlich gemeinten seelischen Phänomen leiten. Es ist ein durch alle diese Hinleitungen verstärkter Appell an den anderen und, bei späterer Benutzung unserer Feststellungen, an uns selbst, sich die gemeinten Phänomene zu vergegenwärtigen. Je zahlreicher und spezieller die Hinleitungen sind, desto sicherer muß es ein bestimmtes, charakteristisches Phänomen sein, das hier gemeint ist. Diese selbständige Vergegenwärtigung psychologischer Dinge an der Hand der immer äußerlichen Hinweise ist die Bedingung, unter der allein überhaupt irgendeine Arbeit über Psychologisches verstanden werden kann.

Wie der Histologe die eigentümlichen morphologischen Elemente zwar eingehend beschreibt, aber doch nur so, daß jeder andere alsdann es leichter hat, sie selbst zu sehen, und wie der Histologe bei denen, die ihn wirklich verstehen wollen, dieses Selbstsehen voraussetzen oder herbeiführen muß, so kann auch der Phänomenologe wohl vielerlei Merkmale, Unterscheidungen, Verwechslungen angeben, um die qualitativ eigentümlichen, psychischen Gegebenheiten zu beschreiben. Aber er muß darauf rechnen, daß die anderen nicht bloß mitdenken, sondern daß sie in Umgang und Unterhaltung mit Kranken und in eigener Vergegenwärtigung mitsehen. Dieses Sehen ist kein sinnliches, sondern ein verstehendes. Man muß dieses ganz eigentümliche, unreduzierbare Letzte, dieses sich „zur Gegebenheit bringen“, „verstehen“, „erfassen“, „erschauen“, „sich vergegenwärtigen“ üben und begriffen haben, um auch nur einen Schritt in der Phänomenologie vorwärts zu tun. Nur so kann man fruchtbare Kritik sich erwerben, die sich sowohl gegen Konstruktionen, wie gegen das unfruchtbare, ertötende Leugnen

jeder Möglichkeit eines Fortschritts wendet. Wer keine Augen hat zu sehen, kann keine Histologie treiben; wer sich sträubt oder unbegabt ist, sich Seelisches zu vergegenwärtigen und lebendig zu schauen, kann keine Phänomenologie begreifen.

Diese letzte, unreduzierbare Qualität seelischer Phänomene, die nur durch jenen Appell unter mannigfachen Hinleitungen von vielen identisch gemeint werden kann, liegt schon bei den einfachsten Sinnesqualitäten, z. B. blau, rot, Farbe, Ton, wie bei Raumanschauung, Gegenstandsbewußtsein, Wahrnehmung, Vorstellung, Gedanke usw. vor. Wir haben sie auf dem Gebiet der Psychopathologie z. B. bei den Pseudohalluzinationen, dem *déjà vu*, der Entfremdung der Wahrnehmungswelt, dem Erleben der eigenen Verdoppelung, der Depersonalisation usw., wobei allerdings alle diese Namen nur eine Gruppe unter sich noch wieder nach Nuancen verschiedener seelischer Phänomene benennen.

Für die Vergegenwärtigung all dieser phänomenologisch letzten Qualitäten haben wir schon mehrfach Ausdrücke wie *sehen*, *schauen*, *empfinden*, *verstehen* u. dgl. gebraucht. Mit all diesen Ausdrücken ist dasselbe letzte, unsere Begriffe erst erfüllende Erlebnis verstanden, das auf dem psychologischen Gebiete dasselbe ist, wie auf naturwissenschaftlichem die sinnliche Wahrnehmung. Wie diese sinnliche Wahrnehmung durch Demonstration eines Objekts wachgerufen wird, so jene verstehende, empfindende Vergegenwärtigung durch die genannten Hinleitungen, das unmittelbare Erfassen der Ausdrucksphänomene, das Versenken in Selbstschilderungen. Aus dieser Ausdrucksweise ergibt sich schon, daß Einfühlung und Verstehen noch nicht ein einfaches letztes Phänomen sind, sondern wohl noch eine Reihe zu unterscheidender Tatbestände in sich enthalten. Wie die Wahrnehmung gibt diese Einfühlung zunächst selbst der Phänomenologie, deren Grundlage sie ist, eine Aufgabe, dann der genetischen Untersuchung¹⁾. Beide interessieren uns an dieser Stelle nicht. Wir haben hier nur diese Erfüllung unseres Wissens in den empfindenden und verstehenden Erlebnissen zu konstatieren und die Frage der Sicherheit dieser Art, in der uns Tatsachen zugänglich sind, aufzuwerfen. Diese Frage ist, wenn man einmal diese Erlebnisse analog den Wahrnehmungserlebnissen als etwas Letztes anerkannt hat, dahin zu beantworten: die technischen Hilfsmittel zur Aufbewahrung einmal gehabter Anschauungen zum späteren Vergleich und manches andere sind auf dem Gebiet der Einfühlungserlebnisse für immer so unvollkommen, daß hier mit viel mehr Schwierigkeiten zu kämpfen ist als auf dem Gebiet sinnlicher Wahrnehmung; Sicherheit

¹⁾ Die gesamte Literatur zur Einfühlung und zum Verstehen ist durch das klärende Referat Geigers leicht aufzufinden: Über das Wesen und die Bedeutung der Einfühlung, Bericht über den IV. Kongreß für experim. Psychol. 1910.

wird hier aber in prinzipiell gleicher Weise durch Vergleich, Wiederholung, Nachprüfung der Einfühlungserlebnisse, der Vergegenwärtigungen erreicht, wie durch Vergleich, Wiederholung und Nachprüfung der in sinnlicher Wahrnehmung gefundenen naturwissenschaftlichen Ergebnisse. Unsicherheit herrscht auf beiden Gebieten. Daß sie auf der psychologischen Seite größer ist, ist nicht zu bestreiten. Aber das ist nur ein gradweiser Unterschied.

Ob wir unsere eigenen seelischen Erlebnisse der Vergangenheit oder die anderer Menschen uns vergegenwärtigen, ist ziemlich gleich. Ein bedeutender Unterschied liegt anscheinend nur vor zwischen den bei planmäßiger experimenteller Selbstbeobachtung an perseverierenden Erlebnissen gewonnenen Beobachtungen¹⁾ und den bloßen verstehenden Vergegenwärtigungen. Für unsere Untersuchungen psychopathologischer Phänomene kommt wohl fast nur das letztere in Betracht, da Kranke zu Selbstbeobachtungen im ersteren Sinne wohl nur selten und unter besonders günstigen Umständen bei einfachen Störungen (Trugwahrnehmungen bei besonnenem Bewußtsein, Agnosien usw.) gebracht werden können. Diese verstehende Vergegenwärtigung der Phänomene der seelisch Kranken hat aber durch die Begriffe, die durch phänomenologische Untersuchung der ersten Art gewonnen sind, immer bedeutende Förderung zu erwarten.

Die Mittel der phänomenologischen Analyse und Festlegung dessen, was Kranke wirklich erleben, sind dreierlei Art: erstens die Versenkung in Gebaren, Benehmen, Ausdrucksbewegungen; zweitens die Exploration mit ihrer Befragung und der von uns geleiteten Auskunft der Kranken über sich selbst; drittens die schriftlich niedergelegten Selbstschilderungen, die selten gut, dann aber immer sehr wertvoll und eventuell benutzbar sind auch ohne persönliche Kenntnis der Verfasser. In allen diesen Fällen treiben wir Phänomenologie, insofern wir auf das Seelische dabei eingestellt sind, und nicht auf die objektiven Erscheinungen, die hier vielmehr nur Durchgangspunkt, nur Mittel, nicht selbst Untersuchungsgegenstand sind. Von ganz besonderem Werte sind aber die guten Selbstschilderungen²⁾.

¹⁾ Hier sind die Arbeiten der Külpeschen Schule für die Phänomenologie außerordentlich fruchtbar gewesen. Alle diese höchst verwickelten Dinge sollen hier, wo es nur auf die Feststellung der phänomenologischen Forschungsrichtung überhaupt abgesehen ist, nicht detailliert dargelegt werden. Vgl. übrigens zur Selbstbeobachtung Elias Müller, Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit und des Vorstellungsverlaufs, Leipzig 1911, S. 161—176.

²⁾ Wir können es uns nicht versagen, es ganz besonders hervorzuheben, daß es für die Phänomenologie von größtem Werte ist, wenn solche veröffentlicht werden. Da besonders gebildete und intelligente Kranke gute Selbstschilderungen liefern, würden sich Ärzte an Privatanstalten, die solche leichter gewinnen können, als Ärzte an öffentlichen Anstalten, die fast nur Kranke aus den tieferen Volks-

Suchen wir durch diese Mittel dem Seelenleben der Kranken näher zu kommen, so haben wir zunächst ein unübersehbares, dauernd fließendes Chaos immer wechselnder Phänomene vor uns. Unser erstes Ziel muß sein, darin einzelnes zu begrenzen, es von allen Seiten her für uns selbst zu dauerndem Gebrauch und für andere zu vergegenwärtigen und mit einem konstant mit sich identisch zu brauchenden Namen zu versehen. Die psychopathologischen Phänomene legen eine solche isolierende, von Zusammenhängen abstrahierende, phänomenologische Betrachtung, die nur das Gegebene vergegenwärtigen, nicht genetisch verstehen, die nur sehen, nicht erklären will, sehr nahe. Pathologischerweise treten zahlreiche seelische Phänomene ohne verständliche Bedingungen auf, psychologisch angesehen aus dem Nichts, kausal angesehen durch den Krankheitsvorgang verursacht. Lebhaftige Erinnerungen an Dinge, die nie erlebt wurden, Gedanken mit dem Bewußtsein ihrer Richtigkeit, ohne daß dieses Bewußtsein verständlich begründet wäre (Wahnideen), Stimmungen und Affekte, die völlig spontan ohne zugrunde liegende Erlebnisse oder Gedanken auftreten, und vieles andere sind häufige Erscheinungen. Diese sind das Objekt phänomenologischer Untersuchung, die feststellt und vergegenwärtigt, wie sie eigentlich sind. Drei Gruppen von Phänomenen sind auf diese Weise zu gewinnen. Die einen sind von uns allen im eigenen Erleben gekannt. Sie sind ebenso beschaffen wie die entsprechenden, normalerweise verständlich bedingten Seelenvorgänge. Nur durch ihre Genese unterscheiden sich die im übrigen völlig gleichen Phänomene der Kranken, z. B. viele Erinnerungsfälschungen. Die zweiten sind von uns als Steigerungen, Herabsetzungen oder Mischungen selbsterlebter Phänomene zu erfassen, z. B. die selige Ergriffenheit mancher akuter Psychosen,

schichten beobachten, das größte Verdienst erwerben, wenn sie der Öffentlichkeit diese Schilderungen zugänglich machten. Es gilt wohl noch vielfach als unzulänglich und minderwertig, einen „Fall“ zu veröffentlichen, und es bedarf des Hinweises auf den außerordentlich großen Wert der Selbstschilderungen, damit es mehr als bisher üblich wird, solche zu sammeln und zu verwerten. Ich möchte die Bitte aussprechen, daß Leser dieser Zeilen, die im Besitze guter Selbstschilderungen sind — d. h. solcher, die wirklich erlebte seelische Phänomene anschaulich vor Augen führen —, diese doch veröffentlichen, oder, falls sie sich dazu nicht entschließen mögen, sie mir zur Einsicht und eventuellen Verwertung zu überlassen. Für in dieser Hinsicht interessierte Leser führe ich einige der besten bisher veröffentlichten Selbstschilderungen auf. Es sind nicht viele: Schreiber, Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken, Leipzig 1903. — Th. de Quincey, Bekenntnisse eines Opiumessers, deutsch Stuttgart 1886. — Gerard de Nerval, Aurelia, deutsch, München 1910 (allerdings literarisch geformt). — J. J. David, Halluzinationen, Die neue Rundschau 17, 874. — Wollny, Erklärungen der Tollheit von Haslam, Leipzig 1889. — Kandinsky, Zur Lehre von den Halluzinationen, Archiv f. Psych. 11, 453. — Die Kranken von Forel, Archiv f. Psych. 34, 960. — Klinke, Jahrb. f. Psych. 9. — Kieser, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 10, 423. — Engelken, ebenda 6, 586. — Meinert, Alkoholwahnsinnig, Dresden 1907.

die Pseudohalluzinationen, die perversen Triebregungen. Wie weit hier unser verstehendes Vergegenwärtigen geht, auch ohne die Grundlage eigener bewußter Erlebnisse ähnlicher Richtung, das ist eine nicht endgültig zu beantwortende Frage. Es scheint manchmal, als ginge unser Verstehen weit hinaus über die Möglichkeit auch nur ähnlichen eigenen Erlebens. Die dritte Gruppe von krankhaften Phänomenen wird vor diesen letzteren durch völlige Unzugänglichkeit für ein verstehendes Vergegenwärtigen ausgezeichnet. Wir kommen ihnen nur durch Analogien und Bilder näher. Und wir bemerken sie im Einzelfall nicht durch positives Verstehen, sondern durch den Stoß, den der Gang unseres Verstehens durch dieses Unverständliche erfährt. Hierhin mögen z. B. alle die „gemachten“ Gedanken, „gemachten“ Stimmungen usw. gehören, von denen viele Kranke zweifellos als Erlebnissen berichten, die wir aber immer nur durch diese und ähnliche Ausdrücke und durch eine Reihe von Feststellungen dessen, um was es sich nicht handelt, identifizieren. Manche Kranke, die in ihrer Psychose noch ein Bewußtsein vom normalen Seelenleben haben, erkennen selbst die Unmöglichkeit, ihre Erlebnisse in der gewohnten Sprache zu beschreiben. Ein Kranker erklärte, „daß es sich dabei zum Teil um Dinge handelt, die sich in menschlicher Sprache überhaupt nicht ausdrücken lassen . . . um einigermaßen verständlich zu werden, werde ich viel in Bildern und Gleichnissen reden müssen, die vielleicht nur annähernd das Richtige treffen; denn die Vergleichung mit bekannten menschlichen Erfahrungstatsachen ist der einzige Weg . . . (an anderer Stelle) es kommt die Erwägung hinzu, daß es sich dabei größtenteils um Visionen handelt, deren Bilder ich zwar im Kopfe habe, deren Beschreibung in Worten aber ungemein schwierig, zum Teil geradezu unmöglich ist.“ Manche — nicht viele — der Wortneubildungen Kranker beruhen auf solchen Benennungen ganz eigener Erlebnisse. Ein Kranker suchte eine Sensation in der Hüfte dadurch näher zu beschreiben, daß er auf die Frage, ob es Zuckungen seien, antwortete: „Nein, das sind nicht Zuckungen, das sind Zoppungen.“

In dieser Richtung der Begrenzung und Benennung einzelner Erlebnisformen hat die Psychiatrie von Anfang an Arbeit geleistet, sie konnte natürlich nie ohne solche phänomenologische Festlegung auch nur einen Schritt gehen. So wurden Wahnideen, Sinnestäuschungen, depressive und expansive Affekte und anderes beschrieben. Alles dieses wird Grundlage weiterer phänomenologischer Feststellungen bleiben. Aber es muß oft gereinigt werden von dem Ballast theoretischer Erwägungen über die körperlichen Grundlagen und über die konstruierten seelischen Zusammenhänge. Von diesen theoretischen Bemühungen sind zahlreiche phänomenologische Ansätze alsbald erstickt worden. Wir werden uns jetzt auch nicht mehr mit ein paar spärlichen Kategorien zufrieden geben,

sondern uns voraussetzungslos den Phänomenen hingeben, und wo wir eines sehen, es uns ganz zu vergegenwärtigen suchen, ohne mit unseren psychologischen Kenntnissen schon vermeintlich vorher zu wissen, was es ist. Die geläufige Einteilung der Symptome des Irreseins in Sinnestäuschungen und Wahnideen ist zwar als kurzes Schlagwort brauchbar, aber es steckt eine noch nicht übersehbare Menge ganz verschiedener Phänomene in diesen Bezeichnungen. Einige Beispiele sollen veranschaulichen, was für Phänomene etwa festgelegt werden. a) Kandinsky beschrieb die Pseudohalluzinationen, eine gewisse Art pathologischer Vorstellungen. Sie unterscheiden sich von normalen Vorstellungen durch große sinnliche Bestimmtheit, Deutlichkeit, Detailliertheit, durch Auftreten unabhängig vom Willen und gegen ihn, somit durch das Erlebnis der Passivität und Rezeptivität. Von den Trugwahrnehmungen wie von normalen Wahrnehmungen unterscheiden sie sich aber durch ihr Auftreten nicht im äußeren Raum zugleich mit den Wahrnehmungen, sondern im inneren Raum, in dem wir auch die Vorstellungen vor uns sehen. Diese Pseudohalluzinationen hat man mit theoretischen Bedenken angegriffen. Es handelt sich jedoch ausschließlich um ein phänomenologisches, deskriptives Problem. Man kann die beschriebenen Fälle phänomenologisch anders vergegenwärtigen in einer vielleicht evidenteren Weise. Man kann dazu andere Fälle (Selbstschilderungen, Ergebnisse von Explorationen) heranziehen, aber nur durch solche anschauliche Vergegenwärtigungen, nie durch theoretische Erwägungen ist Kandinsky zu widerlegen. Das Bewußtsein von der Selbständigkeit der phänomenologischen Aufgabe bewahrt hier vor völlig mißverstehenden und daher unfruchtbaren Kritiken. b) Kranke erleben nicht selten ein Phänomen, in dem ihnen in eindringlicher Weise bewußt wird, daß hinter ihnen oder über ihnen jemand ist. Dieser Jemand dreht sich mit ihnen, wenn sie sich umschauen. Sie „fühlen“ es, es ist „wirklich“ jemand da. Aber sie empfinden keine Berührung, sie empfinden gar nichts, sie können ihn auch nicht zu Gesicht bekommen. Manche Kranke urteilen trotzdem: es ist niemand da, andere sind überzeugt von dem Dasein dieses Jemand, dessen Gegenwart sie sich so leibhaftig bewußt sind. Es handelt sich hier offenbar nicht um Sinnestäuschungen, insofern das sinnliche Element fehlt, es handelt sich nicht um Wahnideen, insofern ein Erlebnis vorhanden ist, das selbst erst im Urteil richtig oder wahnhaft verarbeitet wird¹⁾. c) Noch ein drittes Beispiel, aus dem Reich der Gefühle, soll veranschaulichen, daß man durch bloßes Versenken in einzelne Phänomene ohne System und ohne Theorie zu einer Vergegenwärtigung und Bestimmung solcher Phänomene kommt, die zunächst einfach aneinandergereiht werden. Man spricht von ekstase-

¹⁾ Diese und ähnliche Phänomene beschreibe ich bald an anderer Stelle an der Hand von Fällen als „leibhaftige Bewußtheiten“.

tischen Gefühlen. In diesen kann man schnell, wenn nicht verschiedene Phänomene, doch verschiedene Nuancen unterscheiden — auf die Richtigkeit des einzelnen Beispiels kommt es hier natürlich nicht an. Man findet erstens eine allgemeine Begeisterung, Rührung, Ergriffenheit über alles Mögliche, zweitens eine tiefe innere Seligkeit, die hier und da eine beglückende Vorstellung aus sich erzeugt, drittens ein Gefühl seliger Erhöhung und Begnadung, Heiligung und großer Bedeutung. Solche und ähnliche schnell zu machende Unterscheidungen bedürfen, wenn sie Wert haben sollen, des phänomenologischen Ausbaus, respektive der Richtigstellung und der phänomenologischen Fixierung.

Wir kennen jetzt die Mittel der psychopathologischen Phänomenologie (Ausdrucksbewegungen, Exploration, Selbstschilderungen) und die Wege des Hinleitens zur eigenen Vergegenwärtigung (Genese, Bedingungen und Konstellationen des Auftretens der Phänomene, Inhalte derselben, in ihnen vorhandene schon bekannte phänomenologische Elemente, symbolische Hinweise usw.), und wir wissen, daß schließlich nur der Appell an den anderen, sich unter Berücksichtigung alles Aufgeführten das Phänomen zur eigenen Vergegenwärtigung zu bringen, übrig bleibt. In einer phänomenologischen Arbeit werden daher einzelne Fälle, daraus gewonnene allgemeine Beschreibungen, und Festsetzungen von Benennungen vorkommen. Es ist kein Vorwurf, sondern nur die Konstatierung einer Tatsache, daß die Phänomenologie eigentlich bloß unmittelbar Gegebenes benennt. Nur daß der Weg, der zu einer allgemeineren Verständigung im Einzelfalle führen kann, und daß die relative Vollständigkeit der phänomenologischen Begrenzung immer schwierig zu gewinnen ist. Dabei ist zu bedenken, daß das Erlebnis eines einzelnen Kranken immer unendlich an Mannigfaltigkeit ist, daß die Phänomenologie aber daraus nur etwas Allgemeines herausholt, das bei dem Erlebnis eines anderen Falles, das wir darum dasselbe nennen, ebenso ist, während jene Unendlichkeit des Individuellen immer wechselt. Es besteht also das Verhältnis, daß die Phänomenologie auf der einen Seite abstrahiert von einer Unendlichkeit wechselnder Bestandteile, auf der anderen Seite durchaus nicht einem Abstrakten, sondern einem voll Anschaulichen zugewandt ist. Nur soweit etwas zur wirklichen, unmittelbaren Gegebenheit zu bringen, d. h. anschaulich ist, ist es Gegenstand der Phänomenologie.

Setzen wir den Fall, daß durch die beschriebenen phänomenologischen Begrenzungen eine Reihe von Phänomenen allgemein vergegenwärtigt und bewußt gemacht werden können. Wir kommen nun anscheinend zum zweiten Male vor ein neues Chaos zahlloser benannter Phänomene, die unser wissenschaftliches Bedürfnis noch durchaus nicht befriedigen. Zum Begrenzen einzelner Phänomene muß das Ordnen kommen, um die Mannigfaltigkeit des Seelischen sich planmäßig bewußt und bis

zu der jeweilig erreichten Grenze übersehbar zu machen. Man kann die Phänomene ganz verschieden ordnen je nach dem Zweck, den man gerade hat. Zum Beispiel kann man ordnen nach der Genese, nach eventuellen körperlichen Bedingungen, nach den Inhalten, nach der Bedeutung, die die Phänomene unter irgendeinem Gesichtspunkt haben (etwa logische, ethische, ästhetische Phänomene des Seelischen). Man wird allen diesen Ordnungsprinzipien an ihrer Stelle ihr Recht geben. Für die Phänomenologie selbst sind sie wenig befriedigend. Hier suchen wir nach einer Ordnung, die die seelischen Phänomene nach ihrer phänomenologischen Verwandtschaft nebeneinander stellt, so wie etwa die unendlich zahlreichen Farben im Farbkreis, resp. der Farbkugel phänomenologisch befriedigend übersehbar gemacht sind. Nun stellt sich beim jetzigen Stande der Phänomenologie heraus, daß es eine Reihe von Erscheinungsgruppen gibt, zwischen denen überhaupt keine Verwandtschaft bemerkbar ist: Sinnesempfindungen und Gedanken, Trugwahrnehmungen und Wahnurteile sind durch einen Abgrund geschiedene, gar nicht durch Übergänge verbundene Phänomene. Solche gar nicht verwandte Phänomene lassen sich nur nebeneinanderstellen, nicht weiter ordnen. Wie weit sich diese Trennungen schließlich auf eine oder wenige Grundunterscheidungen innerhalb des Seelischen reduzieren werden, läßt sich noch nicht übersehen.

Den völlig getrennten Phänomenen stehen auf der anderen Seite Gruppen übersehbar geordneter, verwandter Erscheinungen gegenüber. Zwischen diesen pflegt es dann auch Übergänge zu geben, wie zwischen Farben. Ein Beispiel¹⁾ solcher Ordnung verwandter Phänomene in einer Übersicht sind die Pseudohalluzinationen. Es zeigt sich bei näherer Betrachtung einzelner Fälle, daß es Übergänge zwischen normalen Vorstellungen und völlig ausgebildeten Pseudohalluzinationen (die nie leibhaftig sind und immer im inneren, dem Vorstellungsraum bleiben) gibt. Um diese übersehbar zu machen, gelingt es, vier Hauptgegensätze aufzufinden, zwischen denen diese Phänomene in einer Reihe von Übergängen schwanken können. Wenn wir in jeder dieser Reihen etwa den Ort beschreiben, haben wir das besondere Phänomen, das zwischen Vorstellung und Pseudohalluzination liegt, phänomenologisch genügend charakterisiert. Diese vier Gegensätze sind:

**Ausgebildete Pseudo-
halluzinationen:**

1. Haben bestimmte Zeichnung, stehen vollständig mit allen Details vor uns.

**Normale
Vorstellungen:**

- Haben unbestimmte Zeichnung, stehen unvollständig und nur in einzelnen Details vor uns.

¹⁾ Es kommt mir hier wieder nicht darauf an, ob gerade das gewählte Beispiel richtig ist. Es soll nur zur Veranschaulichung des Zieles dienen.

- | | |
|---|---|
| 2. Haben bezüglich der einzelnen Empfindungselemente die völlige Adäquatheit an entsprechende Wahrnehmungen. | Haben diese Adäquatheit nur in ganz wenigen Empfindungselementen oder gar nicht, z. B. ist in einer Gesichtsvorstellung alles grau. |
| 3. Sind konstant und können leicht in derselben Weise festgehalten werden. | Zerflattern und zerfließen und müssen immer von neuem erzeugt werden. |
| 4. Sind unabhängig vom Willen, können nicht beliebig hervorgerufen und nicht verändert werden. Sie werden mit dem Gefühl der Passivität und Rezeptivität hingenommen. | Sind abhängig vom Willen, können beliebig hervorgerufen und verändert werden. Sie werden mit dem Gefühle der Aktivität produziert. |

Dies Beispiel, auf das wir an dieser Stelle nicht weiter eingehen, zeigt, wie es etwa gelingt, verwandte Phänomene rein phänomenologisch zu gruppieren, indem nur wirklich erlebte Seiten dieser Phänomene Einteilungsgesichtspunkte abgeben, während Hinzugedachtes, Theoretisches noch ganz fern bleibt. Es geht zugleich aus den Ausführungen hervor, wie wichtig es ist, um mit einem Schlagwort zu reden, die phänomenologischen Übergänge von den phänomenologischen Abgründen zu unterscheiden. Die ersten erlauben phänomenologische Ordnungen, die letzteren nur Gegensatzpaare oder Aufzählungen. Damit ist es zugleich natürlich, daß man sich zur Anerkennung einer phänomenologisch neuen Gruppe von Phänomenen, die von den bisherigen durch einen Abgrund getrennt ist, nur schwer und nur bei anschaulicher Vergegenwärtigung entschließen wird. Trotzdem ist es bei dem gegenwärtigen Stande, bei dem viele alles Seelische auf möglichst wenige einfache Qualitäten zurückführen wollen, besser, einige Phänomene zu viel anzunehmen, die man dann doch bald einordnen wird, als in die Flachheit aus wenigen Elementen aufgebauter psychologischer Systeme zu verfallen.

Während nämlich das Ideal der Phänomenologie eine übersehbar geordnete Unendlichkeit unreduzierbarer seelischer Qualitäten ist, gibt es im Gegensatz zu diesem ein anderes Ideal, das Ideal möglichst weniger letzter Elemente, wie sie etwa die Chemie besitzt. Aus deren Kombination sollen alle komplizierteren seelischen Phänomene abgeleitet, durch Analyse in solche Elemente sollen alle seelischen Phänomene genügend dargestellt werden. Schließlich kann eine solche Anschauung es in ihrer Konsequenz nicht für sinnlos halten, mit einem einzigen letzten Seelenatom auszukommen, aus dem in verschiedenen Zusammensetzungen alles Seelische sich aufbaut. Dieses an der Naturwissenschaft orientierte Ideal hat gewiß einen Sinn für die Genese der seelischen Qualitäten. Wie die unendlich mannigfaltigen Farben genetisch auf bloß quantitativ verschiedene Schwingungen zurückgeführt werden, kann man wünschen, andere seelische Qualitäten

genetisch aufzuklären und dann vielleicht unter diesem Gesichtspunkt auch anders zu ordnen. Aber für die Phänomenologie selbst scheint solche Forderung ganz sinnlos. Die phänomenologische Analyse hat zum Ziel, sich die seelischen Phänomene durch deutliche Begrenzung bewußt zu machen. Sie verfährt dabei unter anderem auch so, seelische Qualitäten aufzuzeigen, die in dem gerade Gemeinten als Teil vorkommen. Diese Zerlegung komplexer Gebilde in solche Teile, die nur ein Weg ist, wird von jener eigentlich bloß für die Genese berechneten Anschauung für die einzige Analyse gehalten. Für sie würde z. B. die Wahrnehmung durch Zerlegung in Empfindungselemente, räumliche Anschauung und intentionalen Akt aufgeklärt sein, während die wahre Phänomenologie nun erst durch Vergleich mit der Vorstellung, die aus denselben Elementen aufgebaut ist, mit dem Urteil u. a. zu einer Charakterisierung der Wahrnehmung als einer unreduzierbaren seelischen Qualität gelangt. Gelingt es daher wohl zuweilen der Auffassung der „Analyse in letzte Elemente“, sich ebenso wie die Auffassung der „Analyse als Begrenzung letzter Qualitäten“ für frei von genetischen Gesichtspunkten und für rein phänomenologisch auszugeben, so verfällt sie doch bei jeder Gelegenheit in die Verwechslung mit genetischer Betrachtung zurück: es entstehen für sie dann die komplexen Gebilde wieder aus den zusammentretenden Elementen. Im Gegensatz zu diesen Anschauungen hat die Phänomenologie nicht einmal das Ideal möglichst weniger letzter Elemente. Im Gegenteil, sie will die Unendlichkeit seelischer Phänomene nicht einschränken, sie aber, soweit es angeht — das ist natürlich eine unendliche Aufgabe — übersehbar, sich deutlich bewußt und im einzelnen wiedererkennbar machen.

Wir haben, wenn auch nur in den größten Zügen, Ziel und Methode der Phänomenologie dargelegt, der Phänomenologie, die zwar immer getrieben wurde, aber nie recht zu einer hemmungslosen Entwicklung kam. Da ihre Vermischung mit anderen Forschungsaufgaben immer ihr Hauptschade war, wollen wir noch einmal kurz aufzählen, was die Phänomenologie nicht will, und womit sie nicht verwechselt werden darf.

Die Phänomenologie hat es nur mit wirklich Erlebtem, nur mit Anschaulichem zu tun, nicht mit irgendwelchen Dingen, die dem Seelischen zugrunde liegend gedacht, die theoretisch konstruiert werden. Bei allen ihren Feststellungen muß sie sich fragen: wird dies auch wirklich erlebt? Ist dies auch wirklich im Bewußtsein gegeben? Ihre Feststellungen haben dadurch ihre Sicherheit, daß die Vergegenwärtigung seelischer Wirklichkeit immer wieder gelingt, sie können nur dadurch widerlegt werden, daß die bisher falsch vergegenwärtigten Tatbestände richtig vergegenwärtigt werden, nicht dadurch, daß aus irgend-

welchen theoretischen Sätzen die Unmöglichkeit oder die Andersheit dargetan wird. Phänomenologie kann durch Theorie nichts gewinnen, höchstens verlieren. Die Richtigkeit der einzelnen Vergegenwärtigung ist nicht nach allgemeinen Kriterien zu kontrollieren. Sie muß ihren Maßstab immer in sich selbst finden.

Die Phänomenologie hat es mit dem wirklich Erlebten zu tun. Sie sieht das Seelische „von innen“ in unmittelbarer Vergegenwärtigung an. Sie hat es daher nicht mit der Untersuchung der nach außen tretenden Erscheinungen, den motorischen Phänomenen, den Ausdrucksbewegungen als solchen, den objektiven Leistungen zu tun. Inwiefern Ausdrucksbewegungen und Selbstschilderungen nicht Gegenstand, aber Mittel der Phänomenologie sind, wurde oben dargelegt.

Die Phänomenologie hat es ferner nicht zu tun mit der Genese seelischer Phänomene. Sie ist nur Vorbedingung für solche genetische Untersuchung, läßt sie selbst aber noch ganz beiseite und kann durch sie nicht widerlegt und nicht gefördert werden. Die Untersuchung der Entstehung der Farben, der Wahrnehmung usw. ist der Phänomenologie fremd. Ganz besonders gefährlich sind ihr weniger solche tatsächlichen genetischen Untersuchungen als die „Hirnmythologien“ gewesen, die die Phänomenologie interpretierten und ersetzten durch Konstruktionen von physiologischen und pathologischen Hirnvorgängen. Wernicke, der bedeutende phänomenologische Feststellungen gemacht hat, hat diese mit solchen Interpretationen durch Assoziationsfasern, Sejunktion u. dgl. entstellt. Diese Konstruktionen pflegen phänomenologische Untersuchungen nicht ans Ende kommen zu lassen. Sie müssen zwar im Anfang notgedrungen Phänomenologie treiben, aber wenn sie dann bei ihrer Theorie angelangt sind, fühlen sie sicheren Boden und finden Phänomenologisches in merkwürdiger Verkennung ihrer eigenen Quellen „subjektiv“.

Schließlich ist phänomenologische Betrachtung auch zu trennen von genetischem Verstehen seelischer Vorgänge, diesem eigenartigen, nur auf Seelisches anwendbarem Verstehen, für das Seelisches aus Seelischem mit Evidenz „hervorgeht“, für das es selbstverständlich ist, daß der Angegriffene zornig, der betrogene Liebhaber eifersüchtig wird. Wir reden sowohl bei der phänomenologischen Vergegenwärtigung wie bei diesem Erfassen des Auseinanderhervorgehens von „verstehen“. Um Verwechslungen zu vermeiden, nennen wir das phänomenologische Verstehen der seelischen Zustände das statische Verstehen, das nur die Gegebenheiten, Erlebnisse, Bewußtseinsweisen erfaßt und die Grundlage ihres Begrenzens und Charakterisierens ist. Das Verstehen der Zusammenhänge seelischer Erlebnisse, des Hervorgehens des Seelischen aus Seelischem nennen wir das genetische Verstehen. Hat es nun die Phänomenologie nicht mit diesem gene-

tischen Verstehen zu tun, ist sie vielmehr von diesem durchaus gesondert zu behandeln, hat sie doch eventuell zum Gegenstand regelmäßige Folgen von Seelischem, die in Wirklichkeit erlebt werden und zusammen eine eigenartige phänomenologische Einheit bilden. Vielleicht ist das Willenserlebnis hierfür ein Beispiel. Diese phänomenologische Folge ist etwas ganz anderes als ein verstandenes Auseinanderhervorgehen. Wir beschränken die Phänomenologie auf das statisch Verständliche.

Es ist selbstverständlich, daß wir, wenn wir die Psychopathologie als Ganzes ansehen, unser eigentliches Interesse in dem genetisch Verständlichen, in außerbewußten Abhängigkeitsbeziehungen, in der Feststellung von körperlichen Ursachen seelischer Vorgänge, mit einem Wort in den Zusammenhängen finden. Die Phänomenologie lehrt uns nur die Formen kennen, in denen alles Erleben, alles seelisch Wirkliche geschieht, sie lehrt uns nicht die Inhalte des persönlichen Einzelerlebens und nicht die außerbewußten Grundlagen kennen, auf denen dies Seelische wie der Schaum auf dem Meere als dünne Oberfläche schwimmt. In die Tiefen dieses Außerbewußten zu dringen wird immer wegen der erkannten Zusammenhänge mehr reizen, als bloß phänomenologische Feststellungen zu machen, deren genaue Erledigung doch die Vorbedingung für alle weiteren Untersuchungen ist. Allein in den phänomenologisch gefundenen Formen spielt sich das unserem unmittelbaren Erfassen zugängliche wirkliche Seelenleben ab, das zu begreifen wir schließlich allein alle die außerbewußten Zusammenhänge untersuchen.

Zum Schluß deuten wir noch einzelne Aufgaben der Phänomenologie an. Es ist überhaupt kein Gebiet psychopathologischer Phänomenologie vorhanden, das abgeschlossen wäre. Selbst da, wo ein Phänomen anschaulich klar ist, wie bei manchen Arten von Trugwahrnehmungen, ist die gute Kasuistik, die als Erfahrungsbeleg dienen kann, so spärlich, daß sorgfältig beschriebene Fälle noch immer von großem Werte sind. Bezüglich der Arten von Trugwahrnehmungen, die besonders bei den höheren Sinnen mit Erfolg zu untersuchen sind, ist noch viel zu tun. Man braucht nur an die Frage der Gesichtstäuschungen im objektiven Raum gleichzeitig mit realen Wahrnehmungen zu denken. Die Phänomenologie der Wahnerlebnisse ist kaum in Angriff genommen worden. Was darüber existiert, steckt in den Arbeiten über Gefühle als erstes Symptom der Paranoia. Die Phänomenologie der pathologischen Gefühle ist unglaublich ärmlich. Das Beste ist in den ausgezeichneten Arbeiten Janets zu finden, in denen aber auf sorgfältige Begrenzung und Ordnung wenig Wert gelegt ist¹⁾. Das Persönlichkeits-

¹⁾ Die Erweiterung der Phänomenologie der Gefühle wird vor allem die Arbeiten Geigers zu berücksichtigen haben: Das Bewußtsein von Gefühlen, Münche-

bewußtsein ist von Österreich systematisch bearbeitet worden. Für diese Probleme würden phänomenologische Schilderungen von Psychiatern, die das Material in Händen haben, und Selbstschilderungen, die eingehender als die bisherigen sind, den größten Wert haben.

In der Histologie wird verlangt, man solle sich bei der Hirnrindenuntersuchung von jedem Fädchen, jedem Körnchen Rechenschaft geben. Ganz analog fordert die Phänomenologie: man soll sich von jedem seelischen Phänomen, jedem Erlebnis Rechenschaft geben, das in der Exploration der Kranken und in ihren Selbstschilderungen zutage tritt. Man soll sich auf keinen Fall mit dem Gesamteindruck und einigen ad hoc herausgeholten Details zufrieden geben, sondern von jeder Einzelheit wissen, wie man sie aufzufassen und zu beurteilen hat. Verfährt man einige Zeit auf diese Weise, dann wird einem einerseits manches weniger wunderbar, was man oft sah und was derjenige, der nur mit dem Gesamteindruck arbeitet, sich nicht bewußt gemacht hat und je nach der augenblicklichen Richtung seiner Eindrucksfähigkeit immer wieder erstaunlich und noch nie dagewesen findet; andererseits aber achtet man auf das, was einem wirklich unbekannt ist, und gerät in begründetes Staunen. Es ist keine Gefahr, daß dies Staunen je aufhöre.

Es ist selbstverständlich, daß viele Psychiater schon durchaus so verfahren und es mit Recht als eine Anmaßung empfinden, wenn ihnen damit Neues gesagt werden sollte. Aber es ist die phänomenologische Einstellung durchaus nicht so verbreitet, daß man sie nicht immer wieder fordern müßte. Man darf hoffen, daß aus ihr noch wertvolle Bereicherungen der Kenntnis dessen, was Kranke wirklich erleben, erwachsen werden.

ner Philosoph. Abhandl., Th. Lipps zu seinem 60. Geburtstag gewidmet, und: Zum Problem der Stimmungseinfühlung, Zeitschr. f. Ästhetik 6, 1. 1911.

Zur Kenntniss der Harntoxizität des Menschen bei verschiedenen Krankheitsformen.¹⁾

Von

Prof. Dr. Hermann Pfeiffer und **Reg.-Arzt Dr. O. Albrecht.**

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin [Vorstand: Prof. Dr. Julius Kratter] der Universität Graz.)

Mit 9 Textfiguren.

(Eingegangen am 6. April 1912.)

Vor mehr als Jahresfrist hat der eine von uns (H. Pfeiffer) den Nachweis erbracht, daß ebenso wie bei der Peptonvergiftung so auch zu Zeiten lebhaft gesteigerten parenteralen Eiweißzerfalles — im anaphylaktischen Schock, bei der Hämolysinvergiftung, bei parenteraler Säurezufuhr und bei photodynamischen Einwirkungen auf den lebenden Organismus des Warmblüters ebenso wie bei der Verbrühung — im Harn Giftkörper von hohen und charakteristischen Wirkungen auftreten, die, im Tierversuche ausgewertet, wieder das Bild der „Eiweißzerfallstoxikose“ hervorrufen. Er konnte zeigen, daß es sich um die sehr weitgehende Überproduktion von Substanzen handelt, die schon normalerweise als Ausdruck des physiologischen Eiweißzerfalles in Spuren durch die Nieren ausgeschieden werden, bei den genannten Krankheiten aber eine wesentliche und für das Zustandekommen der Toxikose auch bedeutungsvolle Vermehrung erfahren. Es ist hier nicht der Ort, auf die Einzelheiten der Beweisführung einzugehen, durch die es gelang, mit größter Wahrscheinlichkeit zu erhärten, daß diese Giftsubstanzen nichts anderes sind, als die bei dem jeweiligen, auf verschiedene Weise eintretenden Eiweißabbau entstehenden und das Vergiftungsbild erzeugenden Giftkörper. Es sei nur daran erinnert, daß in der durch die Temperaturreaktion ermittelten Giftigkeit des Harnes eine außerordentlich feine und einfache Methode gegeben war, das Vorhandensein von Eiweißzerfallstoxikosen im Einzelfalle zu ermitteln.

Wie derselbe Verfasser gleichfalls vor Jahresfrist anlässlich eines Vortrages im Verein der Ärzte zu Graz feststellte, war mit diesen Versuchen die Möglichkeit gegeben, verschiedene, in ihrer Genese oder in ihren letzten Ursachen noch unerklärte Krankheitsphänomene

¹⁾ Ausgeführt mit Unterstützung der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. (Aus dem Legate Wedl.)

der menschlichen Pathologie daraufhin zu untersuchen, ob bei ihnen nicht ein gesteigerter parenteraler Eiweißzerfall im weitesten Wortsinne nachweisbar sei, und inwieweit derselbe kausal die Krankheitserscheinungen bedinge.

Diesen Gedankengang hat als erster R. Franz für die Geburt und Schwangerschaft bzw. für die Wochenbettstoxikosen benützt. Er konnte an einem reichen Material dartun, wie mit Beginn der Geburt als auch in den späteren Tagen des Wochenbettes eine beträchtliche Steigerung der Harngiftigkeit zutage tritt und wie weiterhin die Eklampsie, die Schwangerschaft- und Wochenbettsexantheme dasselbe Phänomen — bei funktionstüchtigen Nieren in noch erhöhtem Ausmaße — darboten. Er kommt zu der Schlußfolgerung, daß sowohl der Geburtseintritt als auch die genannten pathologischen Zustände in die Gruppe der Eiweißzerfallstoxikosen gehören, wobei er es dahingestellt sein läßt, ob hier eine „anaphylaktische Erkrankung“ in sensu strictiori vorliege. Später ist P. Esch, allerdings ohne die früheren Ergebnisse von Franz zu berücksichtigen, was Wochenbett und Eklampsie anlangt, mit etwas geänderter Versuchsanordnung zur Bestätigung dieser Angaben gekommen.

Die im nachfolgenden mitzuteilenden Versuchsreihen, die wir lange vor Erscheinen der in manchen Belangen einschlägigen Arbeit S. Löwes in ihrem heutigen Umfange besprochen und begonnen hatten, sollten, auf den eingangs festgestellten Tatsachen aufbauend, klarstellen, wie sich die, heute wesentlich bedeutungsvoller gewordene Harntoxizität des Menschen unter den verschiedensten Krankheitsbedingungen verhalte. Es sollte dann weiter experimentell entschieden werden, ob in Erkrankungen mit positiven Giftbefunden im Harn eine Eiweißtoxikose gegeben sei, welche Rolle sie für das Zustandekommen und den Ablauf der Krankheit spiele, wie sie entstehe, usf. Aus Gründen, die vor allem in den überraschenden Ergebnissen liegen, haben wir bis heute unsere Versuche lediglich auf verschiedene Gehirnerkrankungen, auf das infektiöse Fieber und die Nephritis beschränkt. Die letzten beiden Krankheitsgruppen wurden deshalb untersucht, weil im Fieber das Paradigma eines akut gesteigerten parenteralen Eiweißzerfalls gegeben war und bei ihm auf eine Steigerung der Harntoxizität gerechnet werden, bei Nephritiden bzw. Urämie eine Retention der Gifte im Organismus und damit eine Hypotoxizität erwartet werden konnte. Wir behalten es uns aber vor, auch andere Erkrankungsformen in gleicher Weise zu untersuchen. Die Ergebnisse sind heute so weit zu einem vorläufigen Abschlusse gelangt, daß sie wohl einer Veröffentlichung wert erscheinen, um so mehr, als eine möglichst allgemeine Prüfung der vorgefundenen Verhältnisse für eine endgültige Klärung vieler wichtiger, hier noch unerledigter Fragen erwünscht wäre.

I. Versuchsanordnung.

Bei unseren Versuchen, die Harngiftigkeit festzustellen, hielten wir uns an die von H. Pfeiffer erprobte Technik.

Möglichst gleich schwere Meerschweinchen erhielten durch die vorher rasierten und gereinigten Bauchdecken je 2 ccm der neutralisierten, über Chloroform aufbewahrten Harnproben intraperitoneal eingespritzt, nachdem durch rectale Messung die normale Ausgangstemperatur der Tiere bestimmt war. Um ein Rückfließen des Materiales zu verhüten, wurde die Einstichöffnung ligiert. Die Tiere wurden nunmehr alle 15 Minuten bis zum Eintritt in das Temperaturminimum mittels eines kleinen Tierthermometers (zu beziehen bei G. Eger, Graz, Halbärthgasse) gemessen. Während des Temperaturanstieges, um traumatische Schädigungen möglichst zu vermeiden, wurde ihre Körperwärme nur alle halben Stunden so lange festgestellt, bis die Ausgangstemperatur wieder erreicht war. Es versteht sich von selbst, daß während der Versuchsdauer auch auf andere, klinisch zu beobachtende Krankheitserscheinungen — Paresen der Hinterbeine, Mattigkeit, eventuell eintretende Krämpfe usf. — genauestens geachtet wurde. Nach Abschluß der Versuche wurde die Toxizität für die injizierten 2 ccm Harn nach der Formel

$$T = \frac{t \times Z}{2}$$

bestimmt, wobei Z die vom Momente der Injektion bis zur Erlangung

der Ausgangstemperatur verflossene Zeit in Minuten, t die Temperaturabnahme in Zehntelgraden Celsius bedeutet. Um ein Maß für die Giftigkeit der Mengeneinheit von 1 ccm des Harnes zu erhalten, wurde die so gewonnene Zahl von Gifteinheiten noch durch 2 dividiert. Wir haben uns immer bemüht, von dieser absoluten Giftigkeit der Harnes abgesehen auch noch jene für die gesamte in einem Tage ausgeschiedene Harnmenge zu bestimmen. Wo das möglich war, wurden die einzelnen Fraktionen eines Tages gesammelt, gemischt, ihre Menge und ihr spezifisches Gewicht bestimmt und an dieser Mischung die Toxizitätsbestimmung wie oben durchgeführt. Die während eines Tages sezernierte Harnmenge multipliziert mit der Zahl der Gifteinheiten im Kubikzentimeter lieferte dann einen ziffermäßigen Ausdruck für die „Gesamttoxizität“ des Harnes eines Tages. In vielen Fällen aber, sowohl von Epilepsie als auch von verschiedenen Gehirnerkrankungen mit psychopathologischen Erscheinungen, war eine sichere Bestimmung der täglichen Harnmengen nicht möglich, da die Kranken unter sich gehen ließen, beim Defäzieren unfreiwillig Harn verloren oder absichtlich die Feststellung der Tagesmengen durch Urinieren in den Abort verhinderten. In solchen Fällen, wo also nur einzelne Fraktionen zur Untersuchung herangezogen werden konnten, findet sich in den Tabellen neben der angeführten Harnmenge die Abkürzung „Fr.“, desgleichen neben den unter „Gesamttoxizität“ angeführten Werten dasselbe Zeichen. In zahlreichen Fällen wurde Material hochtoxischer allgemeiner Wirkung auch auf sein nekrotisierendes Vermögen gegen die Subcutis und Cutis des Meerschweinchens durch subcutane Einbringung von 2 ccm geprüft, wie wir später dartun wollen, allerdings immer mit negativem Erfolge.

Es sei hier daran erinnert, daß unter physiologischen Bedingungen der menschliche Harn ziemlich wechselnde allgemeine Giftigkeit besitzt, diese aber für den ccm Werte von beiläufig 300 E. wohl nicht überschreitet, meistens aber wesentlich hinter dieser Zahl zurückbleibt. So ergaben z. B. sehr zahlreiche Untersuchungen von R. Franz mit derselben Methodik an schwangeren und nichtschwangeren gesunden Frauen sowie eigene an gesunden Menschen den eben erwähnten

Durchschnittswert. Solcher Harn wirkt niemals nekrotisierend auf die Subcutis des Meerschweinchens. Des weiteren sei, was auch aus den später mitzuteilenden Versuchen sich schlagend ergibt, daran erinnert, daß die Toxizität des Harnes vollkommen unabhängig ist von seinem Gehalt an freier Säure, an Eiweiß und seinem spezifischen Gewicht. Sie dürfte vermutlich abhängen von der Ausscheidung eines niedrig stehenden dialysablen Spaltproduktes der parenteral zugrunde gegangenen Eiweißkörper.

Die Versuche wurden mit den Harnen ausgeführt, welche stammten: von 12 Fällen von genuiner Epilepsie, 1 Fall von Jackson-Epilepsie, 10 Fällen von Dementia praecox, 4 Fällen von multipler Sklerose und je einem Fall von Chorea infectiosa minor, von progressiver Muskeldystrophie, von Tabes, Korsakoffscher Psychose bei Polyneuritis, Paranoia, Hämatom der Dura, eines fraglichen Thalamusherdes, sowie von 26 Fiebernden und 11 Nephritikern. Nach Krankheitsgruppen geordnet waren die Ergebnisse die folgenden:

II. Versuchsergebnisse.

1. Genuine und Jackson-Epilepsie.

Daß der Harn von Epileptikern toxische Eigenschaften besitzt, welche jene des normalen Harnes zu bestimmten Zeiten beträchtlich übersteigen, hat schon 1886 Ch. Bouchard festgestellt. Die experimentelle Analyse solcher Harnes lehrte ihn, daß ihre im allgemeinen gesteigerte Giftigkeit vor den Anfällen abnehme, nach den Anfällen aber eine hochgradige Steigerung erfahre. Er kam zu dem Schlusse, daß diese, dem Anfall vorhergehende Hypotoxizität bedingt sei durch eine Retention der oder des Harngiftes, daß dadurch der Anfall ausgelöst werde und der Organismus nachher sich der zurückgehaltenen Giftstoffe durch Ausscheidung entledige. So komme das neuerliche Ansteigen seiner Giftigkeit im Gefolge des Anfalles und damit die Erholung des Individuums zustande. Die experimentellen Belege Bouchards für seine Theorie blieben in der Folgezeit so ziemlich unwidersprochen, wohl glaubte man aber aus der Tatsache, daß schon normaler Harn giftig und zwar in demselben Sinne giftig zu wirken vermag, die pathogenetische Bedeutung seiner Befunde für die Epilepsie und seine Schlüsse auf ihr Zustandekommen anzweifeln zu dürfen. Auf Grund der Beobachtungen H. Pfeiffers an Harnen von normalen Tieren und solchen, die sich in gesteigertem parenteralen Eiweißzerfall befanden, kann die in der Temperaturreaktion zum Ausdruck kommende Harngiftigkeit mit dem Gehalt an gewöhnlichen Harnsalzen nichts zu tun haben. Da sie nichts anderes als der Ausdruck der jenseits vom Magen-Darmtrakt sich abspielenden Zerfallsvorgänge am Eiweiß-

molekül ist, so glaubten wir, mit unserer Methodik und in Kenntnis der eben erwähnten Beziehungen mit mehr Berechtigung, als das A. Marie ohne diese neuen zusammenfassenden Gesichtspunkte getan hat, einschlägige Versuche wieder aufnehmen zu sollen.

Sieht man sich die mit dieser Methodik durchgeführten Giftigkeitsbestimmungen der in Tabelle I zusammengestellten Harne von 13 Epileptikern an und berücksichtigt man zunächst nur jene Werte, die in anfallfreien Tagen und nicht allzunahe vor oder nach einem Anfall sezerniert wurden, so fallen zunächst die außerordentlich hohen Giftwerte auf, die normale Verhältnisse weit übersteigen. So sehen wir z. B., wie im Fall 1 oder 5 Werte, die zwischen 800 und 900 E im ccm schwanken, wie in Fall 7 in der anfallsfreien Zeit 1000, ja selbst über 2000 E. ausgeschieden werden und ähnlich auch die übrigen Harne sich verhalten.

Berücksichtigt man nicht nur die Giftigkeit des ccm, sondern berechnet man sich daraus die Gesamtoxität, so werden auch hier, wie z. B. gerade in Fall 1, Werte erreicht, welche die physiologische Giftigkeit weitaus übersteigen. Ganz dasselbe Verhalten konnten wir in 5 weiteren, in der Tabelle nicht aufgenommenen Fällen von genuiner Epilepsie konstatieren, deren Harne wir durch mehrere Wochen so ziemlich täglich unter Berücksichtigung der ausgeschiedenen Harnmenge in derselben Weise untersuchten.

Was die Giftwirkung dieser und aller anderen untersuchten Harne bei Epilepsie anlangt, so unterscheidet sie sich lediglich quantitativ, nicht aber qualitativ von den Harnen normaler Individuen, d. h. nach der Injektion tritt bei den Meerschweinchen unter zunehmender Mattigkeit und Paresen der Hinterbeine usw. das Zustandsbild eines protrahiert verlaufenden anaphylaktischen Choks auf, der im Verlaufe von Stunden in völlige Erholung übergeht. Später nach Stunden oder Tagen auftretende Krämpfe, wie sie Loewe für die schwer dialysable Fraktion des Harnes von Epileptikern nach dem Anfall beschrieben hat, konnten wir auf diesem Versuchswege niemals beobachten.

Wird derart hochtoxisches Material Meerschweinchen in die Subcutis in Mengen von 1—2 ccm gebracht, so konnten wir, im Gegensatz zu ebenso giftigen Harnen von Meerschweinchen, niemals die uns von dort her so geläufigen Nekrosen auftreten sehen, — neuerlich ein Beweis für die schon vor Jahren von H. Pfeiffer festgestellte Tatsache, daß es sich dabei um zwei voneinander völlig unabhängige Giftkörper handeln müsse.

Es ergibt sich demnach aus diesen Versuchen, daß die untersuchten Epileptiker in der anfallfreien Zeit unter der Voraussetzung, daß nicht allzu nahe vor oder nach einem Anfall untersucht wird, gegenüber der Norm eine im

Tabelle I. Epilepsie.

Fall	Vers. Nr.	Name	Krankheit	Tag	Anmerkung	Harmmenge Spez. Gew.	Chok	To. E. in 1 cem	Gesamt-Toxizität
1	1	Gass.	Epilepsie	27. X.	Ohne Anfall	1500 1027	$14 \times 240 = 2$	840	1 260 000
2	2	Somm.	"	27. X.	Abendharn, nachts Anfall	1500 1025	0	0	0
3	3	"	"	—	Harn, nachts Anfall	120 1023	$16 \times 240 = 2$	960	Fr. = 115 200
4	4	"	"	2. XI.	Kein Anfall, Mittag ohne Morgenharn	950 1020	$14 \times 180 = 2$	455	Fr. = 432 250
5	5	"	"	—	Morgenharn	620 1020	$14 \times 150 = 2$	525	Fr. = 325 000
6	6	Grass.	"	2. XI.	Nachts Anfall? Morgenharn	550 1017	$28 \times 255 = 2$	1785	Fr. = 981 750
7	7	"	"	—	Mitternacht bis Mittag ohne Morgenharn	1280 1019	$6 \times 185 = 2$	202	Fr. = 258 560
8	8	Deg.	Hyst.-Epilepsie	2. XI.	Vortag kein Anfall, Morgenharn von Mitternacht an	680 1012	$2 \times 60 = 2$	30	
9	9	Rap.	Epilepsie	4. XI.	Anfall 1/7 a. m. Harn 9 Uhr	240 1022	$34 \times 240 = 2$	2040	Fr. = 480 600 3 Uhr
10	10	"	"	4. XII.	8 Uhr nachts Anfall. Harn bald darnach	450 1028	$14 \times 150 = 2$	525	
11	11	"	"	6. XII.	Kein Anfall	900 1080	$26 \times 255 = 2$	1057	Fr. = 1 491 800
12	12	"	"	9. XII.	Kein Anfall	1018 580	$18 \times 120 = 2$	540	
13	13	"	"	11. XII.	Kein Anfall	1025 200	$16 \times 220 = 2$	880	
14	14	"	"	13. XII.	Kein Anfall	1019 320	$18 \times 185 = 2$	607	
15	15	"	"	15. XII.	Kein Anfall, Morgenharn	1020 820	$30 \times 800 = 2$	2250	
16	16	"	"	19. XII.		1025 620	$22 \times 180 = 2$	980	
17	17	"	"	22. XII.		1025	$24 \times 240 = 2$	1440	
18	18	"	"	23. XII.	Harn knapp nach Anfall	?	$22 \times 180 = 2$	715 +	
19	19	"	"	24. XII.	Harn 5 Stunden später	?	$8 \times 60 = 2$	120 +	
20	20	"	"	24. XII.	Harn 5—12 Stunden nach Anfall	540 1006	$32 \times 210 = 2$	1080	Fr. = 907 200 7 Uhr
21	21	"	"	24. XII.	Harn 24 Stunden später	840 1021	$22 \times 185 = 2$	1075	Fr. = 903 000 24 St. sp.
22	22	"	"	26. XII.	Kein Anfall	?	$26 \times 180 = 2$	1170	
23	23	"	"	2. I.	Kein Anfall	180 1021	$12 \times 135 = 2$	105	

6	24	Poser	6. XII.	Anfall 7.30 Uhr, Harn 10 Uhr	1011	Fr.	$\frac{34 \times 420}{2} = 7140$	1560	Fr. = 1 045 200 2.30 Uhr
	25	"	9. XII.	Kein Anfall	1025	Fr.	$\frac{18 \times 220}{2} = 1980$	3570	
	26	"	11. XII.	Kein Anfall	1020	Fr.	$\frac{14 \times 180}{2} = 1260$	1900	
	27	"	13. XII.	Kein Anfall	1013	Fr.	$\frac{8 \times 100}{2} = 400$	6300	
	28	"	15. XII.	Morgenharn. Kein Anfall	250	Fr.	$\frac{12 \times 180}{2} = 1080$	2900	
	29	"	19. XII.	Morgenharn. Kein Anfall	60	Fr.	$\frac{8 \times 180}{2} = 720$	540	
	30	"	22. XII.	Morgenharn. Kein Anfall	380	Fr.	$\frac{16 \times 155}{2} = 1240$	3300	
	31	"	2. I.	Nachts schwerer Anfall. Morgenharn	1024	Fr.	$\frac{28 \times 240}{2} = 3360$	620	Fr. = 705 600
	32	"	5. I.	Kein Anfall	420	Fr.	$\frac{14 \times 120}{2} = 840$	1090	
	33	"	9. I.	Kein Anfall	1014	Fr.	$\frac{88 \times 480}{2} = 9120$	420	
7	34	Ferhat.	Hyst.-Epilepsie	Kein Anfall	1018	Fr.	$\frac{28 \times 190}{2} = 2170$	4500	
	35	"	11. XII.	Kein Anfall	1200	Fr.	$\frac{98 \times 285}{2} = 5415$	1235	Fr. = 1 482 000
	36	"	13. XII.	Kein Anfall	450	Fr.	$\frac{4 \times 100}{2} = 200$	2707	
	37	"	15. XII.	Kein Anfall	1015	Fr.	$\frac{12 \times 120}{2} = 720$	100	900 000
	38	"	16. XII.	Kein Anfall	1018	Fr.	$\frac{12 \times 200}{2} = 1500$	360	324 000
	39	"	19. XII.	Kein Anfall	840	Fr.	$\frac{24 \times 120}{2} = 1440$	780	655 200
	40	"	22. XII.	Kein Anfall	1020	Fr.	$\frac{24 \times 205}{2} = 2460$	720	612 000
	41	"	26. XII.	Nachts Anfall. Morgenharn	620	Fr.	$\frac{10 \times 88}{2} = 415$	1230	Fr. = 762 600
8	42	Selin.	Epilepsie?	Nachts angeblich ein Anfall	1021	Fr.	$\frac{20 \times 165}{2} = 1650$	208	
	43	"	23. II.	Nachts ein Anfall	260	Fr.	$\frac{24 \times 300}{2} = 3600$	825	
9	44	Weda.	5. I.	Kein Anfall	1013	Fr.	$\frac{8 \times 240}{2} = 960$	1800	
10	45	Haa.	Status epilept.	Leichenharn. Bei Obduktion gewonnen	17. II.		$\frac{18 \times 100}{2} = 1440$	480	
11	46	Macan.	Hyst.-Epilepsie	Kein Anfall	19. II.		$\frac{10 \times 165}{2} = 825$	720	
	47	"	Epilepsie	Kein Anfall	23. II.		$\frac{38 \times 210}{2} = 3990$	412	
12	48	Kozlu.	Epilepsie?	Kein Anfall	23. II.		$\frac{14 \times 150}{2} = 1050$	1905	
13	49	Peck.	"	Kein Anfall	24. II.			525	

Verfolgt man nun an einzelnen Fällen durch längere Zeit hindurch die Toxizität des Harnes, so wird man zunächst, wie z. B. im Fall 5. sehr wesentliche Schwankungen in der Zahl der Gifteinheiten im com

wahrnehmen und bestimmte Beziehungen zwischen ihnen und dem Auftreten eines Anfalles nicht von der Hand weisen können. Das illustriert in besonders schöner Weise die Toxizitätskurve I (Fig. 1) solcher Harne. Hier sind auf der Vertikalen die Zahlen der Toxizitätseinheiten für den ccm, auf der Horizontalen

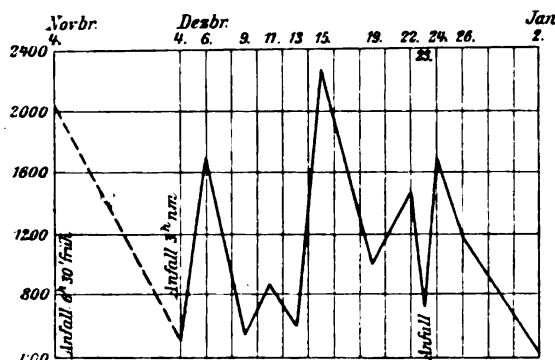


Fig. 1.

die Versuchstage eingetragen. Der Patient machte am 4. XII. und 23. XII. einen Anfall durch. Man sieht ohne weiteres schon aus dieser Kurve, wie dem Anfalle ein stärkeres Absinken der Harngiftigkeit vorausgeht, nach dem Anfalle aber die Toxizität ganz enorme Werte (über 1680 E.) in ccm erreicht.

Der Anstieg braucht aber nicht unmittelbar dem Anfalle zu folgen, sondern war z. B. am 23. XII. erst vom Beginn der 5. Stunde an nachweisbar, während unmittelbar nach den

Krämpfen ein nahezu atoxischer Harn ausgeschieden wurde. Das ergibt sich noch deutlicher aus der dem Harn während und nach dem Anfall vom 24. zukommenden Toxizitätskurve II (Fig. 2) desselben Patienten. Berechnet man sich speziell für diesen Fall die in einzelnen Harnfraktionen ausgeschiedene Giftmenge (letzte Kolonne der Tabelle I), so fallen auch hier die ganz enormen Werte auf (in 3 Stunden 489 600 E. des Versuches 9, 907 200 E. in 7 Stunden des Versuches 20),

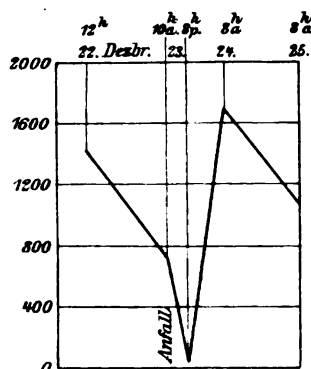


Fig. 2.

wie sie selbst in Zeiten anderwärts gesteigerten Eiweißzerfalls, so im Fieber (vgl. die einschlägige Tabelle!) mit Tagesmengen nicht erreicht werden. Nicht unbeachtet mag es ferner bleiben, wie dem zweiten der Anfälle vom 23. XII. mit seinem relativ subtoxischen Harn an den Vortagen eine stärkere Zunahme in den Giftwerten vorausgeht.

Ein ganz ähnliches Verhalten seiner Giftkurve läßt der zweite, im Verlaufe eines längeren Zeitraumes untersuchte Fall 6. PO. (Fig. 3) erkennen. Schon in den anfallsfreien Tagen fanden sich hohe Giftwerte, die nach dem Anfall vom 6. XII. und zwar schon $2\frac{1}{2}$ Stunden danach eine weitere Steigerung auf 1560 E., am dritten Tage auf 3570 E. im ccm erfuhren und erst allmählich absanken. Nach dem Anfalle zeigte sich in $2\frac{1}{2}$ Stunden die Ausscheidung von 1 045 000 E., vor dem

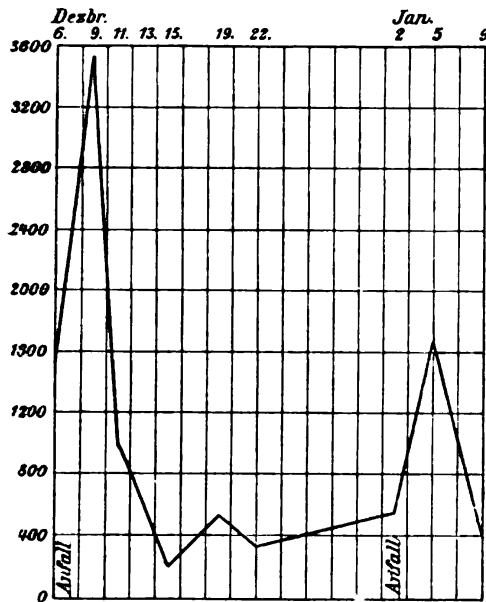


Fig. 3.

zweiten Anfalle vom 5. I. ein starkes Absinken der Harngiftigkeit, die nach nächtlichen Krämpfen schon im Morgenharn wieder fast um das Dreifache zugenommen hatte.

Die nach dem Falle 7 (Ferha.) gezeichnete Fig. 4 läßt wesensgleiche Verhältnisse erkennen. Der Kranke hat in der anfallsfreien Zeit enorme Giftwerte, bis zu 4560 E. im ccm, ausgeschieden, doch sinkt gegen den Anfall zu die Toxizität, um zwei Tage vor diesem neuerlich anzusteigen, einige Stunden nach dem Anfalle subnormale Werte zu erreichen, worauf dann wieder ein deutlicher, wenn auch keineswegs starker Anstieg erfolgt. Der Morgenharn nach dem Anfalle vom 26. XII. weist dann wieder eine besonders hohe Giftigkeit auf.

Ebenso ausgesprochen ist dieses mehrfach erwähnte Verhalten bei Fall 2 (Versuch 2—5): Der Abendharn vor dem Anfalle ist vollkommen ungiftig, eine mehrere Stunden nach dem Anfalle sezernierte Fraktion führte 960 E. im ccm.

Wir haben weiterhin an 5 Fällen von Epileptikern mit dauernd

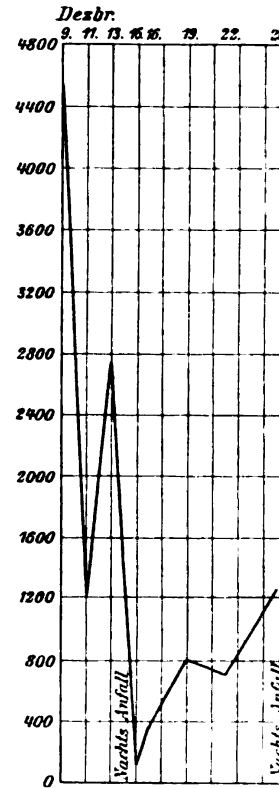


Fig. 4.

gesteigerter Hypertoxizität des Harnes versucht, die Giftauusscheidung durch bestimmte Eingriffe zu beeinflussen, Versuche, die noch nicht abgeschlossen sind und deshalb auch nicht im Detail hier veröffentlicht werden sollen. Wir konnten aber, das läßt sich heute schon sagen, in allen Fällen feststellen, daß unter dem Einfluß von Gypsine-Leprince (Extr. visc. alb.) 0,4—0,5 p. d., also unter einem den Blutdruck herabsetzenden Regime, eine sehr bedeutende Zunahme der Giftauusscheidung erfolgt, und zwar nicht nur für den ccm, sondern auch für die Gesamtmenge berechnet, bei Beeinflussung des Blutdruckes im Sinne einer Steigerung durch 0,1 bzw. 0,2 Stypticin die Giftwerte für die Mengeneinheit und die gesamte sezernierte Harnmenge stark abfallen. Es soll auf die Deutung dieser Ergebnisse später einmal des näheren eingegangen werden.

Zusammenfassend konnte also aus diesen Vorversuchen in Bestätigung und Erweiterung der Angaben Bouchards das Folgende festgestellt werden:

1. Die an der Temperaturreaktion gemessene Toxizität der Harn von Epileptikern ist in anfallsfreien Zeiten, die nicht zu nahe vor oder nach den Anfällen liegen, wesentlich höher, als dem normalen Menschen entspricht.

2. Sie ist nicht nur an der Giftigkeit einzelner Fraktionen, sondern auch unter Berücksichtigung der gesamten Tagesmengen nachweisbar.

3. Vor einem Anfall sinkt die Toxizität der Harn, so zwar, daß hier selbst gänzlich ungiftige Proben aufgefunden werden können.

4. Nach dem Anfall, und zwar meist im Verlaufe von einigen Stunden, schnellen die Giftigkeitswerte für den einzelnen ccm sowohl, wie auch für die Gesamtmenge weit über das Normale in die Höhe, um sich meist durch Tage auf dieser zu erhalten.

2. Dementia praecox.

Wir hatten ferner Gelegenheit, 3 Fälle von Katatonie auf ihre Harntoxizität zu prüfen (Fall 15, 16, 17 der Tabelle II). Alle drei Patienten hatten zur Zeit, als sie ein schweres Zustandsbild darboten, eine hochgradig gesteigerte Harngiftigkeit. Da bei diesen schweren psychischen Störungen auch nur mit annähernder Genauigkeit eine Bestimmung der Gesamtmenge des Harnes unmöglich war, mußten wir uns darauf beschränken, an einzelnen Stichproben diese Untersuchungen auszuführen. Dabei ergab es sich, daß z. B. der erste untersuchte Fall Beer. während der ersten zwei Wochen seines Spitalaufenthaltes, als sein Zustandsbild ein sehr schweres war, Giftwerte von 2565—1800 im ccm aufwies, in einer von 4 Stunden stammenden Harnfraktion 1154 250 Einheiten ausschied. Ebenso verhielt sich Fall 17, der wie der erste noch schwer krank zur Beobachtung kam und damals hochtoxischen

Tabelle II. Dementia praecox.

Fall	Vers.- Nr.	Name	Krankheit	Tag	Anmerkung	Harmmenge Spez. (gew.)	Chok	To. E. in 1 com	Gesamt-Toxizität
15	57	Beer.	Katatonie	1. XII.	Vormittagsharn	$\frac{450 \text{ Fr.}}{1020}$	$\frac{98 \times 270}{2} = 5130$	2545	Fr. 4 Uhr. 1 154 250
	58	"	"	11. XII.		$\frac{60}{?} \text{ Fr.}$	$\frac{28 \times 225}{2} = 3150$	1575	
	59	"	"	15. XII.		$\frac{220 \text{ Fr.}}{1022}$	$\frac{80 \times 240}{2} = 9600$	1800	
	60	"	"	19. XII.	Wesentlich gebessert	$\frac{70}{?} \text{ Fr.}$	$\frac{14 \times 90}{2} = 630$	815	
	61	"	"	9. I.	Wesentlich gebessert		$\frac{10 \times 60}{2} = 300$	150	
16	62	Brac.	"	16. XII.	Lumbalpunktion Besserung	$\frac{500 \text{ Fr.}}{1022}$	$\frac{12 \times 150}{2} = 900$	450	
	63	"	"	18. XII.		$\frac{500}{1019} \text{ Fr.}$	$\frac{14 \times 135}{2} = 945$	472	
17	64	Mess.	"	11. I.			$\frac{20 \times 240}{2} = 2400$	1200	
	65	"	"	24. II.	Wesentlich gebessert		$\frac{14 \times 150}{2} = 1050$	525	
18	66	Hannl.	Hebephrenie	19. II.			$\frac{20 \times 240}{2} = 2400$	1200	
19	67	Iber.	"	19. II.	Schwerster Verstim.-Zustand		$\frac{22 \times 240}{2} = 2640$	1320	
	68	"	"	24. II.	Gebessert		$\frac{8 \times 120}{2} = 480$	240	
20	69	Wein.	"	19. II.	Ganz leicht krank		$\frac{16 \times 100}{2} = 1280$	640	
	70	"	"	24. II.	Melancholische Verstimmung		$\frac{26 \times 180}{2} = 2340$	1170	
21	71	Benat.	Dementia praec.	11. I.	Schweres Zustandsbild		$\frac{24 \times 240}{2} = 2880$	1440	
	72	"	"	24. II.	Wesentlich gebessert		0	0	
22	73	Sprei.	"	24. II.			$\frac{20 \times 180}{2} = 1800$	900	
23	74	Gyöng.	"	24. II.			$\frac{30 \times 210}{2} = 3150$	1575	
24	75	Rosi.	"	24. II.	Hallucin		$\frac{12 \times 120}{2} = 720$	360	

Harn sezernierte. Der dritte Fall 16 konnte erst während einer fortschreitenden Besserung seines Befindens untersucht werden, ohne daß hier wesentliche, die Norm übersteigende Befunde erhoben werden konnten.

Auffallend und vielleicht wesentlich für die Bewertung des in Rede stehenden Phänomens der gesteigerten Harntoxizität war nun die überraschende Tatsache, daß sowohl im Fall 15 als im Fall 17 zu einem

Zeitpunkte, da in ihrer Erkrankung eine wesentliche Besserung klinisch zu verzeichnen war (Versuch 60, 61, 65), auch ein derartig starker Rückgang in der Giftauusscheidung eintrat, daß die Giftigkeit der untersuchten Harnes nun nicht mehr oder nur unwesentlich über die Norm gesteigert war. In Fall 15, den wir in Fig. 5 darstellen, wurden sogar Verhältnisse erreicht, die durchaus den physiologischen entsprechen und dauernd bestehen blieben.

Das im Gegensatz zur Epilepsie, wo vor dem Anfall ein Absinken, nachher aber wieder eine dauernde Vermehrung über die Norm eintritt.

Von den drei Hebephrenikern (Fall 18—20 der Tabelle II) waren die ersten zwei untersuchten Fälle anfangs schwer krank. Ihr Harn bot wieder gesteigerte Giftwerte von 1200 und 1300 E. im ccm., während der dritte Fall (20) bei der ersten Untersuchung nur leicht erkrankt war und einen Harn sezernierte, der, wenn er auch die durchschnittlichen physiologischen Maße an Giftigkeit übertraf, so doch nur halb so toxisch war wie die beiden ersten. Im weiteren Verlaufe trat nun in Fall 19 nach kurzer Zeit eine Besserung ein, und damit sahen wir, wie Fig. 6 wiedergibt, auch ein Absinken der Harntoxizität auf 240 E., also auf normale Verhältnisse eintreten.

Die an die Exaktheit des Experimentes gemahnende Umkehrung dieses Verhältnisses lieferte Fall 20: Bei anfänglich leichter Erkrankung Mittelwerte der Harntoxizität, und als 5 Tage später eine schwere melancholische Verstimmung auftrat, schnell auch die Harngiftigkeit fast auf das

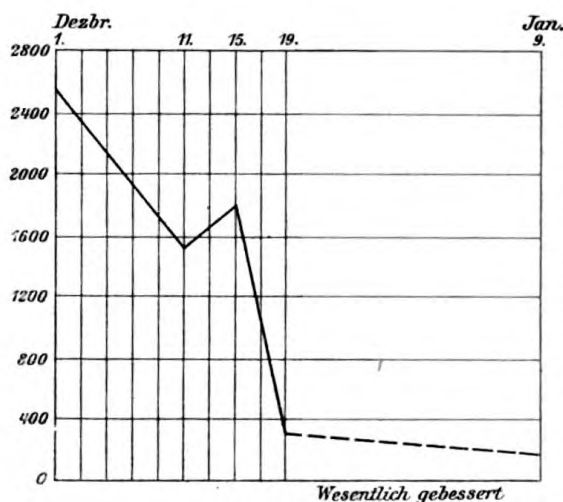


Fig. 5.

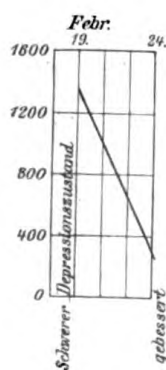


Fig. 6.

Doppelte in die Höhe und erreicht Werte, wie wir sie in den beiden andern Fällen zu Beginn ihrer schweren Erkrankung feststellen konnten (Fig. 7).

Es bleiben noch 4 Fälle von Dementia praecox zu besprechen übrig, von denen die ersten drei (21—23) sehr hohe Giftwerte (900—1575 E.) ausschieden, während der vierte nur in einem halluzinanten Zustande untersucht werden konnte und weitaus geringere Harntoxizität bei einmaliger Untersuchung einer Fraktion darbot, ein negativer Befund, der in Anbetracht dieses Umstandes wohl kaum in die Wagschale fällt. In Fall 21 (Fig. 8), als nach zweiwöchiger Behandlung eine wesentliche Besserung eingetreten war, ist seine ursprüngliche, weit über die Norm gesteigerte Harntoxizität auf Null gesunken.

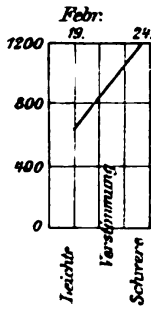


Fig. 7.

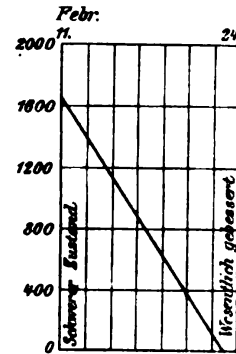


Fig. 8.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß qualitativ die Giftigkeit der untersuchten Harne in keinerlei Weise von jener der früher besprochenen Fälle oder jener der Eiweißzerfallsharne abweicht. Auch hier konnten wir mit hochtoxischem Material subcutan an Meerschweinchen keine Nekrosen erzeugen. Die Harne wurden vielmehr reaktionslos resorbiert.

Zusammenfassend können wir demnach das Folgende aus den Untersuchungen über diese Gruppe von Gehirnerkrankungen mit psychopathologischen Erscheinungen schließen, ohne daß man mit Hinblick auf das bisher noch spärliche Untersuchungsmaterial diese Erscheinungen schon als gesetzmäßig festgelegte betrachtet wissen möchte:

1. In Fällen verschiedener Form von Dementia praecox ist die Harntoxizität im Sinne der Temperaturreaktion gesteigert und übertrifft um ein Vielfaches die physiologischen Verhältnisse.

2. Die Mehrausscheidung des Giftes hält sich bei nicht geändertem Zustandsbilde dauernd auf beträchtlicher Höhe.

3. In fünf Fällen von wesentlicher Besserung der Erkrankung sank auch die Harngiftigkeit auf normale oder die Norm nur unwesentlich übersteigende Werte und hielt sich — im Gegensatz zum Harne des Epileptikers vor und nach dem Anfalle — in einem Falle, der längere Zeit untersucht werden konnte, dauernd auf physiologischer Höhe.

4. In einem Falle von Dementia praecox, dessen Zustand sich während des Spitalaufenthalts verschlechterte, stiegen die anfangs nur mäßig erhöhten Giftwerte stark an.

3. Chorea minor.

Wir hatten leider nur einen Fall dieser Erkrankung zu untersuchen Gelegenheit, konnten aber hier während des wechselnden Decursus morbi so interessante und schwerwiegende Veränderungen in der Harngiftigkeit feststellen, daß wir doch näher darüber Mitteilung machen möchten.

Wie Tabelle III und Fig. 9 zeigen, wurden in einzelnen Fraktionen — Gesamtmengen konnten auch hier nicht gewonnen werden

Tabelle III.

Chorea.

Fall	Vers.-Nr.	Name	Krankheit	Tag	Anmerkung	Harnmenge Spez. Gew.	Chok	To.E. in 1 ccm	Gesamt- Toxizität
14	50	Mitter	Chorea	9. XII.		1013 Fr.	$\frac{50 \times 390}{2} = 9750$	4875	
	51	"	"	11. XII.			$\frac{38 \times 420}{2} = 7980$	3990	
	52	"	"	18. XII.		200 1018 Fr.	$\frac{30 \times 300}{2} = 4500$	2250	
	53	"	"	15. XII.	Plötzlich auffallende Besserung	300 1013 Fr.	0	0	
	54	"	"	16. XII.		50 1015 Fr.	$\frac{14 \times 180}{2} = 1260$	630	
	55	"	"	19. XII.	Neuerliche Verschlimmerung	40 ? Fr.	$\frac{26 \times 300}{2} = 3900$	1950	
	56	"	"	22. XII.	"	? 1022	$\frac{18 \times 300}{2} = 2700$	1350	

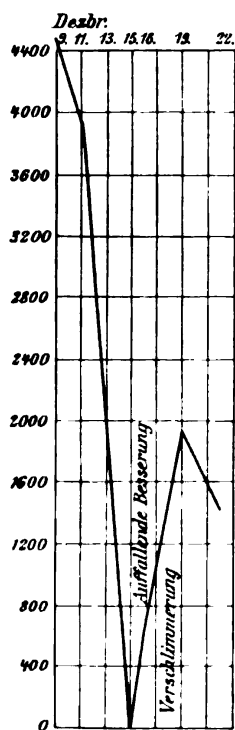


Fig. 9.

— alle 2 bis 3 Tage die Giftauusscheidung in diesem Falle anfänglich schwerer choreatischer Bewegungsstörung verfolgt. Dabei wurden zu Beginn Giftwerte vorgefunden, wie sie zu den höchsten gehören, die wir bei kranken Menschen überhaupt beobachtet haben. Die mit 2 ccm Harnes intraperitoneal gespritzten Meerschweinchen boten das Bild des schweren anaphylaktischen Choks dar, ihre Temperatur sank bis auf 5° unter die Norm, so daß zu Beginn in 1 ccm fast 5000 E. ausgeschieden wurden (Versuch 50). Wenn auch nicht auf dieser exorbitanten Höhe, erhielt sich doch die Harngiftigkeit während der nächsten Tage, als der Zustand des Patienten ziemlich unverändert fort dauerte, auf Werten von 3990 und 2250 E. wie solche für den ccm überhaupt nur selten, auch in Fällen schwerer Erkrankung zur Beobachtung kamen. Am 15. XII. tritt plötzlich eine auffallende symptomatische Besserung im Befinden des Kranken ein (Verminderung der motorischen Unruhe, der Zuckungen usw.), die Giftigkeit seines Harnes sinkt damit

plötzlich auf 0 E. ab und hält sich auch am folgenden Tage auf einer Höhe, die in Anbetracht der ursprünglich beobachteten Werte als mäßig bezeichnet werden muß, die physiologischen Verhältnisse nur um ein geringes überschreitet. Als am 19. XII. eine neuerliche Verschlimmerung eintrat und bis zum Ende der Beobachtung auch anhielt, wurden wieder Giftwerte von 1950 und 1350 E. beobachtet.

Daß diese starken Toxizitätsschwankungen mit der Erkrankung selbst, nicht aber mit der während der Untersuchung in ansteigenden Dosen durchgeführten Arsentherapie zusammenhängt, ergibt sich allein schon daraus, daß während dieses Regimes der Abfall und neuerliche Anstieg beobachtet wurde. Auch die Koinzidenz des letzteren mit der Verschlimmerung (19. XII.) — sie hing zusammen mit einer gleichzeitig nachweisbar gewordenen Endokarditis mit fieberlosem Verlaufe — konnte nicht darauf bezogen werden, als ob etwa durch das Wiederauftreten der choreatisch gesteigerten Muskelarbeit sekundär die Werte angestiegen wären. Hier muß wohl allem nach ein tieferer Zusammenhang zwischen Krankheitszustand und Harntoxizität gesucht werden.

Wir können also mit allem Vorbehalte sagen, daß in einem Falle von Chorea eine enorm gesteigerte Giftigkeit des Harnes beobachtet wurde, die bei Besserung des Befindens absank, mit einer neuerlichen Verschlimmerung aufs neue in die Erscheinung trat.

4. Andere Fälle.

Von vier Fällen multipler Sklerose (Fall 25, 26, 27, 28 der Tabelle IV), die alle mit hochgradigen Spasmen zur Beobachtung kamen, haben wir in einem Falle zu Beginn der Beobachtung (Versuch 76) an einer Fraktion die hohe Toxizität von 2700 E. im ccm festgestellt, im weiteren Verlaufe der Erkrankung eine zwar auch deutlich gesteigerte, jedoch nicht beträchtlich hohe Wertigkeit vorfinden können. Die Giftigkeit der andern Harnes schwankte zwischen 840 und 240 E., war also gleichfalls mit Ausnahme dieses letzten Falles 27 deutlich, wenn auch nicht hochgradig gesteigert.

Ferner wäre Fall 30 derselben Tabelle, ein Fall von progressiver Muskeldystrophie zu erwähnen, der im Verlaufe eines längeren Spitalaufenthaltes und bei ganz gleichmäßiger Lebensführung zu verschiedenen Zeiten auf seine Harngiftigkeit geprüft, zuerst in einer Harnprobe 1080, drei und neun Tage später aber nur 22, bzw. 367 E. aufwies. Dazu sei bemerkt, daß der Patient zur Zeit der ersten Untersuchung in einer Periode von stärkerer Abnahme seines Körpergewichts sich befand, die zur Zeit der zweiten und dritten Untersuchung zum Stillstand gekommen, bzw. einer neuerlichen Zunahme gewichen war.

Ein Fall von Korsakoffscher Psychose (31) bei schwerer Polyneuritis mit allgemeinen Atrophien lieferte bei einer Untersuchung den hohen

Tabelle IV.

Fall	Vers.-Nr.	Name	Krankheit	Tag	Anmerkung	Harnmenge Spez. Gew.	Chok	To.E. in 1 cem	Gesamt-Toxizität
25	76	Mil.	Multiple Skler.	5. I.		900 ? 1018 230 Fr. 1080 240 Fr.	36 x 800 2 14 x 150 2 16 x 210 2 8 x 120 2	2700	472.500
26	77	"	"	11. I.		1023 400 Fr. 1082 500 Fr. 1016	18 x 153 2 16 x 170 2 24 x 240 2 18 x 240 2	525	
27	78	Rab.	"	19. I.	Morgenharn		1877	840	
28	79	Lamp.	"	19. I.	"		480	240	
29	80	"	"	25. I.	"		1800	688	
30	81	Ogrh.	"	25. I.	"		2880	680	
31	82	Kahr.	Herd im Thalamus opticus??	16. I.	Harn von Morgen bis Mittag		2160	1440	
	83	"	"		Mittagsharn		270	1080	
	84	"	"	19. I.		1080 1020 1780 1019 400 Fr. 1009 1650 1009 1190 1010	6 x 90 2 22 x 170 2 18 x 240 2 2 x 45 2 14 x 105 2 28 x 210 2	135	1 064.800
32	85	"	"	25. I.	Vormittagsharn		1870	985	Fr. 482.000
33	86	Kien.	Progress. Muskeldystrophie	16. I.	Nur am Morgen Harn ausgeprobt		2100	1080	
	87	"	"	19. I.			45	22	
	88	"	"	25. I.			735	387	130.750
34	89	Hydr.	Korsakoff, Psychose, Polyneuritis	24. I.			2040	1470	

Toxizitätswert von 1470 E. im ccm, ein anderer Fall, der zu Beginn der ätiologisch unklaren (luetischen?) Erkrankung Herdsymptome von seiten des Thalamus aufwies, bot 1440, bzw. 1080 E. dar. Dann sank einige Tage später die Toxizität wieder, um neuerlich auf 935 E. anzuheben, wobei an einem Tage in der gesamten Harnmenge 1.664.300 E. ausgeschieden wurden. Aus der Krankengeschichte erfahren wir hier, daß unter allmählicher Besserung, die dem Rückgang der Harngiftigkeit nicht entspricht, die Erscheinungen völlig zurückgingen und Wiederherstellung eintrat.

Da ist es nun bedeutungsvoll, daß der Patient während der ersten Untersuchungen sich in einer Periode starker Körpergewichtsabnahme befand (55 auf 52 kg), die, als die niedrigen Giftwerte beobachtet wurden, zum Stillstand kam. Als diese wieder anstiegen, setzte eine in drei Tagen 2 kg betragende Gewichtsabnahme ein.

In Tabelle V machen wir endlich eine Zusammenstellung jener Fälle, die hinsichtlich der Harnuntersuchung durchaus negative Ergebnisse hatten. Es handelte sich dabei um eine *Tabes dorsalis*, einen Fall von *Paranoia chronica incipiens*, ein Hämatom der Dura und eine periodische Manie. Wir finden hier Toxizitätsverhältnisse, wie sie durchaus innerhalb physiologischer Breiten liegen.

Diese Fälle zusammenfassend kann also gesagt werden, wenn wir von dem ätiologisch unklaren Fall von Thalamusherd absehen, daß eine mit der früher beschriebenen gleichsinnige Hypertoxizität des Harnes vorgefunden wurde in Fällen multipler Sklerose mit hochgradigen Spasmen, bei einem Fall von Korsakoff-Psychose (Polyneuritis) und — während einer Gewichtsabnahme — auch in einem Falle von progressiver Muskeldystrophie. Einzelne Fälle von *Paranoia*, *Tabes*, *Manie* und intrakraniellm Hämatom hingegen ließen physiologische Verhältnisse erkennen.

5. Das infektiöse Fieber.

E. Friedberger hat im Anschlusse an die Untersuchungen H. Pfeiffers über den anaphylaktischen Temperatursturz im Vereine mit S. Mita festgestellt, daß dann, wenn im Organismus kleine Mengen von Anaphylaxiegift frei werden, nicht wie bei großen eine Temperaturerniedrigung, sondern Fieber eintritt. Er konnte mit diesem seinem Mitarbeiter feststellen, daß ganz willkürlich durch Abstufung in der Dosis des reinjizierten Antigens die verschiedenartigsten, aus der menschlichen Pathologie her bekannten Fiebertypen erzeugt werden können. Von diesen Tatsachen und den wichtigen Ergebnissen der Anaphylaxieforschung ausgehend, hat er zuerst den Gedanken ausgesprochen, daß wir in den Infektionskrankheiten, somit auch im infektiösen Fieber nichts anderes vor uns haben, als die Folgen eines anaphylaktischen

Tabelle V.

Fall	Vers.-Nr.	Name	Krankheit	Tag	Anmerkung	Harnmenge Spez. Gew.	Chok	To. E. in 1 cem	Gesamt-Toxizität
32	90	Strab.	Tabes dors.	19. I.	Morgenharn	290 Fr. 1022	$12 \times 120 = \frac{720}{2}$	360	
	91	"	"	25. I.	Mittagsharn	60 Fr. 1030	$14 \times 150 = \frac{1050}{2}$	525	
33	92	Sorg.	Paranoia	11. I.	Mittagsharn	500 Fr. 1020	$6 \times 180 = \frac{540}{2}$	270	
34	93	Krio.	Hämatom d. Dura	23. II.			0	0	
35	94	Schen.	Manie.	21. III.		800 1020	$10 \times 100 = \frac{500}{2}$	250	

Tabelle VI.

Fieber.

Fall	Vers.-Nr.	Tag	Name	Krankheit	Temperatur	Anmerkung	Harnmenge Spez. Gew.	Chok	To. E. in 1 cem	Gesamt-Toxizität
36	95	5. II.	Hein.	Pneumon. croup. (entfiebert).	36,5	Herd noch nachweisbar in Resorp. Chron.	750 1010	$18 \times 180 = \frac{3240}{2}$	810	607 500
37	96	5. II.	Dan.	Pneumon. croup.	36,5	Entfiebert. Herd in Resorp.	1700 1015	$20 \times 150 = \frac{3000}{2}$	750	1 275 000
38	97	9. II.	Baum.	"	36,3	2 Krankheitsstage	?	$24 \times 240 = \frac{5760}{2}$	1440	?
39	98	9. II.	Wormb.	"	36,8	Tagelang entfiebt. Exsud. resorb.	?	$6 \times 105 = \frac{630}{2}$	157	?
40	99	5. III.	Koren.	Pneumon. lobul.	36,0		500 1020	$24 \times 150 = \frac{3600}{2}$	900	450 000
41	100	5. III.	Bretten.	"	38,5	2. Krankheitsstag. Cirrhos. hepatis	1200 1013	$20 \times 150 = \frac{3000}{2}$	750	900 000
42	101	23. I.	Jany.	Pneum. katarrh.	Fieber		530 1026	$22 \times 220 = \frac{4840}{2}$	1210	641 300

43	102	23. I.	Hiff.	Pneumon. croup.	?	405 ? 1025	$\frac{16 \times 100}{2} = 800$	400	?
44	103	9. II.	Ross.	Tbc. pulmon.	37,4	?	$\frac{16 \times 120}{2} = 960$	480	?
	104	22. II.	"	"	38,6	650 1023	$\frac{8 \times 120}{2} = 480$	240	158 000
45	105	9. II.	Schlö.	"	39,6	?	$\frac{15 \times 120}{2} = 900$	450	?
46	106	22. II.	Pet.	"	37,0	530 1026	$\frac{0 \times 0}{2} = 0$	0	
47	107	22. II.	Kühl.	"	38,0	200 ? 1025	$\frac{32 \times 900}{2} = 4800$	2400	? 490 000
48	108	22. II.	Verdri.	"	38,6	520 ? 1052	$\frac{6 \times 180}{2} = 540$	270	? 140 000
49	109	2. I.	Rab.	"	39,5	1007	$\frac{28 \times 150}{2} = 2100$	1050	?
	110	24. I.	"	"	"	?	$\frac{24 \times 190}{2} = 2280$	1140	
50	111	22. II.	Deg.	Bronchitis	37,5	610 1026	$\frac{8 \times 90}{2} = 360$	67	40 870
51	112	22. II.	Schwa.	Rheumat. artic. chron.	38,1	500 1010	$\frac{4 \times 45}{2} = 90$	45	22 500
52	113	5. III.	Eisenh.	Rheumat. artic. acut.	39,3	600 1020	$\frac{30 \times 210}{2} = 3150$	1575	945 000
53	114	12. II.	"	Erythem. multi- for.	hohes Fieber	?	$\frac{26 \times 205}{2} = 2665$	1332	
54	115	19. I.	Perl.	Gangrän.		255 Fr. 1018	$\frac{34 \times 240}{2} = 4080$	2040	Fr. 520 200
55	116	26. XII.	?	Mumps	hohes Fieber	1017 170	$\frac{30 \times 185}{2} = 2775$	1462	
56	117	24. I.	Vuko.	Tbc. pulmon.	37,7	1014	$\frac{40 \times 170}{2} = 3400$	1700	
57	118	24. I.	Kula.	Tbc. pleuritis	38,0	?	$\frac{28 \times 185}{2} = 1880$	945	
58	119	24. I.	Kris.	Haemat. dur. mater	37,2		$\frac{20 \times 100}{2} = 1000$	500	
59	120	26. XII.	Pot.	Floride Lues Knapp nach der Schnlerkur			$\frac{28 \times 270}{2} = 3780$	1890	

Reaktionsprozesses des infizierten Organismus auf das Bakterien-eiweiß, welches durch das im Inkubationsstadium gebildete Antieiweiß gespalten zur Bildung von Anaphylaxiegift Anlaß gibt. Auf dieses wiederum reagiere der Organismus unter anderm auch mit Fieber. Obwohl diese Ansicht E. Friedbergers insbesondere von klinischer Seite manchen Widerspruch erfuhr, der sich z. B. gegen die Einheitlichkeit des Anaphylaxiegiftes richtete und auf eine Vernachlässigung der dem Bakterieneiweiß an sich eignenden toxischen Wirkung aufmerksam machte, haben sowohl frühere, als auch spätere Ergebnisse der Anaphylaxieforschung — so die bekannten Peptonversuche von Biedl und Kraus am Hunde, von H. Pfeiffer und S. Mita am Meerschweinchen, die Abbauprobe der letztgenannten Autoren mit den Seren anaphylaktischer Tiere — weitere wichtige Analogien zwischen anaphylaktischem Chok und infektiösem Fieber (vgl. Fr. Rolly, Deutsche med. Wochenschr., 1911, 46, 47) und zwar den gesteigerten parenteralen Eiweißzerfall festgestellt. Wie eingangs erwähnt, hat dann später H. Pfeiffer zeigen können, wie im anaphylaktischen Chok, also zu Zeiten eines akut gesteigerten parenteralen Eiweißzerfalls die Harntoxizität (an der Temperaturreaktion geprüft), eine hochgradige Steigerung erfährt und durch die Nieren solcher Tiere ein Gift im Übermaße ausgeschieden wird, welches alle Symptome der Eiweißzerfallstoxikose im Meerschweinchen hervorruft, so daß er die normale und pathologisch gesteigerte Giftigkeit des Harnes als Ausdruck eben dieses Zerfalles bezeichnen zu dürfen glaubte. Es war nun für die Bewertung der im Vorstehenden mitgeteilten Ergebnisse nicht nur, sondern auch zur weiteren experimentellen Klarstellung der Ansichten E. Friedbergers von Wichtigkeit, zu untersuchen, wie sich denn die Harngiftigkeit bei infektiösem Fieber verhalte. War dieser Prozeß wirklich im Sinne des genannten Autors als anaphylaktischer Vorgang aufzufassen, so war nach den Ergebnissen früherer Untersuchungen über die Serumkrankheit der Meerschweinchen fast mit Bestimmtheit zu erwarten, daß wir auch beim Menschen zu solchen Zeiten einen beträchtlichen Anstieg der Harngiftigkeit vorfinden. Es war, wenn diese Voraussetzung im Tierversuche sich bestätigen sollte, weiterhin eine Stütze für den schon vor mehr als Jahresfrist ausgesprochenen Satz gewonnen: Kein gesteigerter parenteraler Eiweißzerfall, bzw. keine Eiweißzerfallstoxikose, die nicht in einer Steigerung der Harngiftigkeit ihren Ausdruck fände.

Unsere Ergebnisse an Fiebernden sind die folgenden:

Zu diesen Versuchen wurden teils akute fieberhafte Erkrankungen, wie Pneumonien, Rheumatismus articulatorum acutus, ein Erythema multiforme, teils Fälle gewählt, bei denen, wie bei Lungentuberkulose, durch längere Zeit hindurch Fieber bestanden hatte. Für die Über-

lassung dieses Materials und die Beschaffung der Harne sind wir dem Vorstände der k. k. Universitätsklinik für innere Medizin, Herrn Prof. Dr. Lorenz und seinem Assistenten Herrn Dr. Jakob Kerl zu Dank verpflichtet.

Bei Durchsicht der Fälle der ersten Gruppe unserer Tabelle VI, verschiedene Fälle von Pneumonien (Fall 36—43), des akuten Gelenkrheumatismus (52), eines Falles von Mumps (55) und von Erythema multiforme (53) fanden wir, wenn wir zunächst von den nach der Entfieberung zur Untersuchung gekommenen Fällen Nr. 36, 37, 39 und dem Fall 43, in dem uns eine nähere Temperaturangabe nicht zu Gebote stand, absehen, im ccm Harn Giftwerte, die weitaus die normalen Verhältnisse übersteigen. Von diesen 7 untersuchten Fällen lieferten 5 Giftwerte von über 1000 E. im ccm und zwar von 1210 (Fall 42) bis zu 1575 (Fall 52). Ein Fall (Nr. 40) zeigte bei einer Körpertemperatur von 39.0° C den gleichfalls beträchtlichen Giftwert von 900 E., Fall 41 bei 38.5° 750 E. im ccm, so daß sich aus der erwähnten Gruppe eine mittlere Toxizität der Harne im akuten Fieber von 1238 E. pro ccm ergibt. Auch bei der Berechnung der gesamten, in einem Tage ausgeschiedenen Giftmenge aus den Gesamtmengen der Harne ergaben sich weitaus übernormale Werte bis zu 945 000 E.

Im Gegensatz dazu wies ein Fall von abgelaufener Pneumonie, der tagelang entfiebert und dessen Exsudat fast völlig resorbiert war, den physiologischen Giftwert von 157 E. auf. Überraschend auf den ersten Blick ist das Ergebnis der Harnuntersuchung in Fall 36 und 37. Hier handelt es sich um zwei ausgebreitete croupöse Pneumonien, die am Tage der Untersuchung schon entfiebert waren, deren pneumonische Herde aber noch in Resorption begriffen waren, die also trotzdem unzweifelhaft in einer Periode lebhaft gesteigerten Eiweißzerfalles sich befanden. So erklären sich denn auch ohne weiteres die relativ hohen Giftwerte von 810 und 750 E. im ccm, die Gesamtttoxizität von 607 500 und 1 275 000 E.

Die zweite Gruppe der Fälle betrifft, wie oben erwähnt, durchaus tuberkulöse Lungenaffektionen, bei denen Fieberbewegungen längere Zeit hindurch angehalten hatten. Wenn wir auch hier, wie z. B. im Fall 47, 49, 56, 118 sehr beträchtliche Werte erreicht sehen (2400, 1050, 1140, 1700 und 945 E. im ccm), die durchaus denen bei akutem parenteralem Eiweißzerfall gewöhnlichen gleichen, so sind doch wieder andere (Fall 44, 45, 46, 48, 51) unter ihnen, welche die Norm nur unwesentlich oder gar nicht übersteigen. Nehmen wir aber aus der gesamten Tabelle, an Stelle einzelner Fälle Gruppen heraus, welche nach der Höhe des Fiebers zusammengefaßt sind, so ergibt sich im allgemeinen das folgende:

- 8 Fälle von Fieber über 39° C ergeben eine mittlere Giftigkeit im ccm von 1168 E.
- 6 „ „ „ unter 39° C aber über 38° C ergeben eine mittlere Giftigkeit im ccm von 775 E.
- 6 „ „ „ unter 38° C ergeben eine mittlere Giftigkeit im ccm von 484 E.

Wir sehen demnach dann, wenn größere Versuchsreihen und nicht der Einzelfall als solcher in Betracht gezogen wird, einen unverkennbaren Parallelismus zwischen der Höhe des Fiebers und der Toxizität des Harnes. Es darf uns deshalb auch nicht wundernehmen, daß gerade bei der Lungentuberkulose mit ihren, oft nur des Abends einsetzenden geringen Fieberbewegungen, deren Maximum in der Tabelle eingesetzt ist, einzelne Fälle angetroffen werden, die, am Gesamtharn untersucht, versagen müssen.

Dazu dürfte bei länger andauernden Infekten noch ein zweiter, wie später ausgeführt werden soll, schwerwiegender Umstand in Betracht kommen: Die funktionelle Erlahmung der Nieren, die in den mehr minder ausgesprochenen pathologisch-anatomischen Veränderungen dieser Organe bei solchen Erkrankungen ihren konkreten Ausdruck findet. Welche wichtige Rolle nun gerade eine Niereninsuffizienz für die Giftauusscheidung bei gesteigerter Produktion spielt, ist ohne weiteres verständlich. Wir werden darauf bei Besprechung unserer Erfahrungen bei Nephritis zurückkommen.

Wir können demnach zusammenfassen:

1. Im infektiösen Fieber, — Pneumonie, akuter Gelenkrheumatismus, Mumps, Erythema multiforme, Tbc. pulmonum — also auch bei dieser Form des gesteigerten parenteralen Eiweißzerfalles, ist die durch die Temperaturreaktion nachweisbare Harngiftigkeit weit über die Norm gesteigert. Dadurch erhält die Anschauung E. Friedbergers, daß beim Zustandekommen des infektiösen Fiebers anaphylaktische Prozesse zum mindesten mitbeteiligt sind, eine neue Stütze.

2. Bei Berechnung der Mittelwerte der Harnes einer größeren Anzahl von Fieberkranken ist ein gewisser Parallelismus zwischen Harngiftigkeit und Höhe des Fiebers unverkennbar.

Im Anschlusse an diese Gruppe sollen noch zwei andere Fälle krankhaft gesteigerter Harntoxizität erwähnt werden, von denen insbesondere der eine unter Bezug auf frühere Erfahrungen H. Pfeiffers am Verbrühungstode des Kaninchens wichtig ist, während die Deutung des zweiten im gegenwärtigen Augenblicke schwer fällt, für lange schon geplante Versuche über die Wirkung der Parenchymgifte aber einen wertvollen Hinweis gibt.

In dem ersten Falle (Nr. 54 der Tabelle) handelt es sich um einen Patienten mit diabetischer Gangrän, der in einer gelegentlich unter-

suchten Harnfraktion 2040 E. im ccm ausschied, was für diese einmal entleerte Menge eine Gesamtoxität von 520 000 E. ergab. Dieser Befund ist uns deshalb wertvoll, weil H. Pfeiffer schon vor Jahren auf Grund ähnlicher Ergebnisse beim Verbrühungstode die Meinung ausgesprochen hatte, daß hier das durch die Hitze zerstörte und in resorptivem Abbau begriffene körpereigene Eiweiß als Giftquelle aufgefaßt werden müßte und es später als wahrscheinlich bezeichnet hat, daß überall dort, wo totes Eiweiß im Organismus vorhanden, auch eine gesteigerte Harntoxizität zu erwarten sei, bzw. dann, wenn die Produktion des Giftes oder die Ausscheidungsverhältnisse durch die Nieren herabgesetzt sind, die Erscheinungen der Eiweißzerfallstoxikose auftreten. Zu diesem Gedankengang bildet nun der eben erwähnte Fall diabetischer Gangrän, wo an der Demarkierungszone totes Eiweiß dem resorptiven Abbau unterliegt, ein Experimentum crucis.

Der zweite Fall betrifft einen Luetiker, der mit dem ersten Exanthem in Spitalbehandlung kam und hier eine energische Schmierkur durchmachte. Knapp nach ihrer Beendigung wurde die untersuchte Harnprobe gewonnen. Sie zeigte 1890 E. im ccm.

Wir möchten hier ohne weitere Schlußfolgerungen irgendwelcher Art daran zu knüpfen, diesen einzelnen Fall mitteilen, dessen Harntoxizität ohne weitere Versuche nicht eindeutig ist. Wir werden bei späterer Gelegenheit an der Hand eines größeren und genau durchgearbeiteten Materiales darauf zurückzukommen haben.

Endlich sei noch in aller Kürze auf eine Reihe von Versuchen an 6 untrainierten Soldaten hingewiesen, die während eines Vormittags körperlich stark angestrengt wurden. Der vor und nach der sehr ermüdenden Übung sezernierte Harn der Versuchspersonen wurde, um den Einfluß der Muskelarbeit auf die Harngiftigkeit zu untersuchen, in der genannten Weise auf seine Toxizität geprüft. Dabei zeigte es sich in Bestätigung schon vorliegender gleichsinniger Versuche von W. Weichardt, daß der „Ermüdungsharn“ wesentlich stärkere Ausschläge gibt (über 1000 E. im ccm), als der der Nachtruhe folgende Morgenharn. Da es immerhin möglich ist, daß diese Steigerung der Giftigkeit nur eine scheinbare und durch den bei der körperlichen Arbeit eintretenden Wasserverlust und nicht durch eine Mehrproduktion bedingt, also lediglich auf seine höhere Konzentration zurückzuführen ist, was wir nach unserer Versuchsanordnung noch nicht mit Sicherheit ausschließen können, so möchten wir diesen Befund nur mit allem Vorbehalte mitteilen und werden, wenn weitere Versuche vorliegen, eingehender darüber berichten.

6. Nephritiden.

Im Anschlusse an seine Arbeiten über den Verbrühungstod und die normale und pathologisch gesteigerte Harngiftigkeit hat H. Pfeiffer

vor Jahren Versuche veröffentlicht, aus denen es sich ergibt, daß beiderseits nephrektomierte und urämische Tiere nicht nur dieselben, beim Kaninchen so prägnanten pathologisch-anatomischen Veränderungen aufweisen, sondern daß auch ihre Seren in demselben Prozentsatz der Fälle dieselben giftigen Eigenschaften erwerben, wie verbrühte Kaninchen. Unter Berücksichtigung seiner anderen Versuchsergebnisse kam er damals zu dem Schlusse, daß wir im Verbrühungstode nichts anderes vor uns haben, als eine Überproduktionsurämie. Als er nun bei seinen Studien über Anaphylaxie und Zerfallstoxikosen überhaupt die Beobachtung gemacht hatte, daß im anaphylaktischen Chok der Harn der Tiere dieselbe, über die Norm gesteigerte und qualitativ gleichartige Hypertoxizität erwerbe, wie der verbrühter Tiere, wiederholte er an Kaninchen und Meerschweinchen seine Versuche mit beiderseitiger Nephrektomie und konnte feststellen, daß die urämierten Versuchstiere dasselbe unverkennbare allgemeine Krankheitsbild und dieselbe Veränderung im Blutbilde durchmachen, wie anaphylaktische. Ja aus Versuchen von Helstedt an verbrühten Tieren ergaben sich auch bei diesen weitgehende Analogien. So wurde er zu der Vorstellung gedrängt, daß alle die genannten Erkrankungen, die Eiweißzerfallstoxikosen überhaupt, nichts anderes sind, als „Überproduktionsurämien.“

War nun die Urämie durch nichts anderes bedingt, als durch die einfache Retention der die Temperaturreaktion gebenden Harngifte, so mußte sich bei funktionellen Störungen der Nieren, wie wir sie im Verlaufe von Nephritiden auftreten sahen, der Störung entsprechend eine Abnahme der Harngiftigkeit gegenüber der Norm beobachten lassen. Dies die Veranlassung zu der nun noch im folgenden zu erörternden Versuchsgruppe mit einer Reihe von 10 Nephritikern, deren Harn wir wiederum der Liebenswürdigkeit von Prof. Lorenz und Dr. Kerl verdanken.

Unter den Fällen der einschlägigen Tabelle VII finden sich eine Reihe solcher, die zur Zeit der ersten Untersuchung fieberten. Wenn wir von diesen Fieberharnen (Versuch Nr. 66a, 67, 68a und 69) absehen und die Harne der fieberfreien Nephritiker durchsehen, so treffen wir unter ihnen auf solche, die eine ausgesprochene geringere Giftigkeit aufweisen, als der Norm entspricht; so z. B. die Harne des Falles 59, 60, 61. Andere wieder bewegen sich in der Wertigkeit eines ccm innerhalb normaler Grenzen, so Fall 63, 65, 66b, 68. Berechnet man aber bei diesen, so weit sichere Angaben über die Tagesmengen zu erhalten waren, die Gesamttoxizität, so bekommt man Werte, die 300 000 E. nur um ein geringes übersteigen, also als subnormal zu bezeichnen sind. In zwei Fällen (Nr. 64 und 65b) wurden für den ccm die hier überraschend hohen Werte von 1080 und 720 E. erreicht. Zieht man aber in Betracht,

Nephritis.

Tabelle VII.

Fall	Vers.-Nr.	Tag	Name	Krankheit	Temperatur	Anmerkung	Harnmenge Spez. Gew.	Chok	To.E. in 1 cem	Gesamt- Toxizität
60	121	1. II.	A.	Chron. Nephritis	normal			$\frac{4 \times 60}{2} = 120$	60	
61	122	1. II.	B.	"	"			$\frac{4 \times 60}{2} = 120$	60	
62	123	1. II.	C.	"	"			$\frac{0 \times 0}{2} = 0$	0	
63	124	1. II.	D.	Subak. Nephritis	"			$\frac{8 \times 120}{2} = 480$	240	
64	125	5. III.	Ledin.	Chron. Nephritis	36,2	$\frac{1}{3} \frac{0}{60}$ Esabach	150 1024	$\frac{92 \times 185}{2} = 2160$	1080	162 000
65 a	126	5. II.	Stangl.	"	36,6	$6 \frac{0}{100}$ "	900 ?	$\frac{16 \times 105}{2} = 840$	420	378 000
65 b	127	9. II.	"	"	36,5	$3 \frac{0}{60}$ "	500 ?	$\frac{16 \times 180}{2} = 1440$	720	360 000
66 a	128	5. II.	Pegan.	Nephrit. hämorrh.	38,0	Reichl. Albumen	2200 1009	$\frac{18 \times 150}{2} = 1350$	675	1 485 000
66 b	129	9. II.	"	"	36,3	Spuren Albumen	1400 1017	$\frac{10 \times 90}{2} = 450$	225	315 000
67	130	5. II.	Zuran.	Chron Nephritis	37,5	Empyem d. Thorax	1500 1018	$\frac{20 \times 195}{2} = 1950$	975	1 462 500
68 a	131	5. II.	Skrile.	"	3,75	Fiebert	2000 1012	$\frac{14 \times 135}{2} = 945$	472	944 000
68 b	132	9. II.	"	"		Entfiebert	2010 1013	$\frac{6 \times 120}{2} = 360$	180	361 800
69	133	5. III.	Giekl.	Subak. Nephritis	Hohes Fieber	4. III. Angina fol.	900 1010	$\frac{26 \times 120}{2} = 1560$	780	702 000

daß im erstgenannten Falle die an dem Versuchstage ausgeschiedene Harnmenge nur 200 ccm betrug und berechnet daraus die Gesamtoxitizität, so ergibt sich ein Wert von 216 000 E., der unter den physiologischen Grenzen liegt, im anderen Falle 360 000 E. die, wenn auch nicht beträchtlich, so doch die Norm über sich lassen. Speziell aus dem ersten Falle chronischer Nephritis sieht man, wie wichtig bei derartigen funktionellen Nierenstörungen, bei denen die Harnmenge so exzessiv verringert, seine Konzentration an wirksamem Prinzip demnach eine so hohe sein kann, es ist, außer der Giftigkeit des ccm auch die Gesamtoxitizität zu berechnen.

Im Sinne der eben erörterten Erfahrung über Harngiftigkeit im Fieber sind nun die Fälle 66, 67, 68 und 69 äußerst interessant. Wir erhielten die Harne, ohne über das Krankheitsbild, sowie über die Temperaturverhältnisse näheres zu wissen mit der Bezeichnung „Nephritis“ und waren zunächst überrascht, im Falle 66 bei einer Tagesmenge von 2200 ccm 675 E. im ccm, also eine Gesamtoxitizität von 1485000, im Falle 67 bei 1500 ccm Harnmengen 975 E., also eine Gesamtoxitizität von 1462000 E., im Fall 68a, bei 2000 ccm Harn 472 E. oder 944000 E. Gesamtoxitizität, im letzten Falle 69 bei einer Tagesausscheidung von 90 ccm 780 E. im ccm oder 702000 E. pro Tag zu beobachten. Das waren Ergebnisse, die unseren bisherigen Erfahrungen durchaus widersprachen. Da zeigte dann ein Einblick in die Krankengeschichte, daß sämtliche Kranke an den Untersuchungstagen akut fieberhaft erkrankt waren und Temperaturen bis 39° C aufwiesen. Als in zweien dieser Fälle (Versuch 129 und 132) nach der Entfieberung neuerlich Harnproben zur Untersuchung kamen, war damit auch die Toxizität ihres Harnes in beiden Belangen, sowohl was die Zahl der Gifteinheiten im ccm, als auch in der Gesamtmenge anlangt verschwunden und waren mindestens normale Verhältnisse wiedereingetreten. Wir dürfen also ohne weitere* in Kenntnis unserer eben mitgeteilten Erfahrungen bei Fiebernden diese mit allen anderen Ergebnissen dieser Tabelle in Widerspruch stehende hohe Giftigkeit der Harne 128, 130, 131 in ursächlichen Zusammenhang mit dem im Fieber vor sich gehenden parenteralen Eiweißzerfall bringen. Wir erblicken darin eine beweiskräftige Bestätigung schon früher ausgesprochener und noch näher zu erörternder Ansichten über den innigen Zusammenhang zwischen Harngiftigkeit und einem jenseits vom Darm sich abspielenden Abbau von Körpereiweiß.

Daß trotz der klinisch sicher gestellten Nephritis bei einer hochgradig gesteigerten Überproduktion des toxischen Prinzips eine solche Mehrausscheidung zustande kommen konnte, beweist, daß trotz des Leidens eine noch immerhin recht beträchtliche funktionelle Anpassung des Organes in den konkreten Fällen möglich war.

Es kann demnach über diese letzte unserer Versuchsgruppen gesagt werden, daß:

1. bei nephritischen Prozessen die in der Temperaturreaktion zum Ausdruck kommende Giftwirkung des Harnes sowohl für den ccm als auch für die täglich sezernierte Gesamtmenge unter die Norm sinkt und daß

2. bei akuten fieberhaften Attacken in den beobachteten Einzelfällen, wie bei den unter 4. erörterten Fällen eine wesentliche Steigerung beider Werte über die Norm eintritt, die mit Verschwinden der Fiebererscheinungen auch wieder zurückgeht.

III. Schlußbemerkung.

Versucht man die in der vorliegenden Arbeit mitgeteilten Ergebnisse zu deuten und zu den Krankheitsbildern, welche sie betreffen, in Beziehung zu bringen, so fällt das für unsere vierte Versuchsgruppe, für die Fiebernden, am leichtesten.

Aus den Ergebnissen der Anaphylaxieforschung wissen wir heute, daß überall da, wo art- oder (mit gewissen Einschränkungen) blutfremdes, wenn auch körpereigenes Eiweiß von der Blutbahn aus zur Resorption kommt, der Organismus mit der Bildung von Antieiweiß reagiert, welches unter wesentlicher Mitbeteiligung von Komplement die Fähigkeit besitzt, beim Wiedererscheinen eben dieser Eiweißart im Organismus es unter Bildung giftiger Spaltprodukte abzubauen. Wir wissen ferner, daß als Ausdruck dieses parenteralen Eiweißzerfalls die normale Harngiftigkeit ansteigt, indem vermutlich schon normalerweise in geringen Mengen die Nieren passierende giftige Spaltprodukte der im Organismus zugrunde gehenden Eiweißkörper quantitativ vermehrt in diesem Exkrete erscheinen. Wir wissen weiterhin durch ältere Versuche (vgl. die jüngste, schon einmal erwähnte Zusammenstellung von Rolly), daß im infektiösen Fieber Eiweiß in gesteigertem Maße abgebaut wird, und E. Friedberger hat als Ursache dieses Abbaues echte anaphylaktische Zerfallsprozesse am Bakterienleibe angenommen. Er ist damit zur Aufstellung seiner Überempfindlichkeitstheorie der Infektionskrankheiten gekommen, in der er als Ursache des hier interessierenden infektiösen Fiebers die Bildung und Wirkung verschieden großer Mengen von Anaphylatoxin bezeichnete. Allen diesen Prämissen zufolge war demnach, wenn anders die früher erörterten Beziehungen zwischen parenteralem Eiweißzerfall und Harngiftigkeit Gültigkeit behalten sollten, geradezu zu fordern, daß im infektiösen Fieber auch eine vermehrte Harntoxizität sich ergebe. Daß diese logische Forderung sich im Versuche zur Tat erhärten läßt, ist uns nicht nur ein Beweis für die Gültigkeit dieser Anschauung, sondern auch für die Stichhaltigkeit der Friedbergerschen Fiebertheorie. Dabei bleibe es aber

vorläufig dahingestellt, ob und inwieweit neben Zerfallsprodukten der Leibessubstanz von Bakterien bzw. der Körperzellen an sich toxisches Bakterieneiweiß eine Rolle spielt.

Sehen wir weiter, wie die hier festgestellte Hypertoxizität des Harnes mit dem Abklingen der Erkrankung physiologischen Verhältnissen Platz macht, wie wir in dem Harn Gifte, oder in den Harngiften Substanzen vor uns haben, die an sich anhaltende Fiebersteigerungen veranlassen können, so werden wir zu der vielfach und wohl begründeten Annahme gedrängt, daß diese Substanzen es sind, deren Passage durch den Kreislauf das Fieber erzeugt hat. Wir konnten weiterhin — und das ist uns für das gleich zu Erörternde wichtig — an einem neuen konkreten Beispiele den Beweis für die Richtigkeit des von H. Pfeiffer ausgesprochenen Satzes erbringen: Kein akut gesteigerter parenteraler Eiweißzerfall ohne Hypertoxizität des Harnes.

Ebenso wird ohne weiteres nach dem Gesagten eine Erklärung für die hohe Giftigkeit des Harns in dem Fall von diabetischer Gangrän und der beiden entfieberten Pneumonien zu geben sein, deren Exsudate zur Zeit der Untersuchung in Lösung begriffen waren. Daß die Harngiftigkeit bei funktioneller Alteration der Nieren unserer Nephritiker herabgesetzt war, ist ohne weiteres verständlich und bedarf keiner weiteren Erörterung. Sie ist, wenn es dessen bedarf, ein neuer Beleg für die Unabhängigkeit der Harngiftigkeit von dem Eiweißgehalte des Harnes.

Viel schwieriger, ja mit Bestimmtheit heute noch nicht entwirrbar und deutbar, liegen die Verhältnisse bei den untersuchten Formen von Gehirnerkrankungen, die uns im Gegensatz zu anderen gleichfalls einen positiven Harnbefund gegeben haben, Befunde, die wir auf anderen Versuchswegen und unabhängig von den etwas älteren, gleichsinnigen Erfahrungen Löwes erheben konnten.

Die erste Frage, die sich bei den oben verzeichneten experimentellen Tatsachen ergibt, lautet: Dürfen wir, wie im anaphylaktischen Chok, bei der Hämolysinvertgiftung, wie im Fieber, gleichfalls die Mehrausscheidung von Harngiften als den Ausdruck eines, im Organismus des Kranken vor sich gehenden, in seiner Wesenheit noch ungeklärten, gesteigerten Eiweißzerfalls ansehen, dürfen wir diese Erkrankungen als Zerfallstoxikosen bezeichnen, indem wir annehmen, das in den Harn ausgeschiedene Gift habe bei der Passage durch den Kreislauf die nervösen Störungen gesetzt, sei also die nächste Ursache der Krankheitserscheinungen; oder aber haben wir es dabei lediglich mit einem, ursächlich bedeutungslosen, zweifellos als Folge der Erkrankung auftretenden Phänomene, mit einem Symptome zu tun, das vielleicht einigen diagnostischen, oder auch prognostischen Wert besitzt, in den

Krankheitsmechanismus selbst aber uns keinen näheren Einblick gewährt?

Bevor wir in die Erörterung dieser Grundfrage uns einlassen, müssen wir mit allem Nachdrucke betonen, daß wir, wie heute die Dinge liegen, eine strikte Antwort darauf vorderhand noch schuldig bleiben wollen, daß wir aber, und zwar um weitere Arbeiten in dieser Richtung anzubahnen, das Für und Wider kurz besprechen möchten.

Für die Möglichkeit, daß die Hypertoxizität des Harnes von an Epilepsie, an Dementia praecox und Chorea Leidenden, zu denen nach den Erfahrungen von R. Franz und den späteren von Esch noch die Eklamptischen, nach den Versuchen von H. Pfeiffer und O. Mayer vielleicht auch noch die an postoperativer Tetanie erkrankten Hunde zu zählen wären, eine ursächliche Bedeutung für die Erkrankung zukommt, spricht die bisher wiederholt erhärtete Tatsache, daß eben nur bei einem gesteigerten parenteralen Eiweißzerfalle eine Hypertoxizität des Harnes beobachtet werden konnte und daß diesem auch schwere Krankheitsbilder entsprechen, die notgedrungen auf die Wirkung der Harngifte zurückgeführt werden müssen. Daß unter ihnen auch nervöse Symptome, wie Lähmungen, Krämpfe, wenn man will auch psychopathologische Erscheinungen — man denke an die einen protrahierten anaphylaktischen Chok durchmachenden Meerschweinchen! — eine Rolle spielen, ist vielfach festgestellt und allgemein bekannt. Ja in dem oben erörterten Krankheitsbilde des infektiösen Fiebers, bei dem sowohl gesteigerter Eiweißzerfall als auch Hypertoxizität des Harnes Hand in Hand gehen, sind wir gewohnt, eine Reihe schwerer und verschiedenartiger nervöser Zustandsbilder auftreten zu sehen. Inwiefern hier die Verschiedenheit der nervösen Erscheinungen bei den in Rede stehenden Erkrankungsformen als gegen ihre genetische Zusammengehörigkeit im Sinne von Eiweißzerfallstoxikosen sprechen, darauf soll später eingegangen werden.

In demselben die erste Annahme unterstützenden Sinne muß auch die Tatsache gedeutet werden, daß, so unspezifisch einerseits die Harntoxizität bei diesen Affektionen des Zentralnervensystems der einen Art scheint, sie andererseits bei verschiedenen anderen Formen, so bei Tabes, Paranoia und Manie, auch nicht andeutungsweise gegeben war. Wir sehen also doch eine Beschränkung auf einen bestimmten, heute allerdings nach den differenten Symptomen nicht als zusammengehörig erkannten Krankheitskreis gegeben.

Ein anderer, wir möchten fast sagen beweiskräftigerer Punkt liegt in dem feineren Verhalten der Harntoxizität während des Krankheitsverlaufes der untersuchten Fälle. Dabei müssen wir die Epilepsie grundsätzlich von den anderen Formen, der Dementia praecox, der Chorea usw. trennen. Bei der Fallsucht konnten wir eine über weite Zeit-

perioden hinaus allgemein gesteigerte Hypertoxizität konstatieren, die, in Bestätigung der alten Versuche Bouchards, nur vor den Anfällen und knapp danach beträchtlich nachließ, später aber einer selbst für die Giftigkeitsverhältnisse des Epileptikers auffallend gesteigerten Giftflut Platz machte. Nur unter der Annahme einer ursächlichen Beziehung des Harngiftes zum Krampfanfall ist dieses äußerst wichtige Verhalten restlos und zwar folgendermaßen zu erklären: Die abnorm und dauernd gesteigerten, parenteralen Zerfallsprozesse am Eiweißmolekül führen bei funktionstüchtigen Nieren zu den erwähnten hohen Giftwerten im anfallsfreien Stadium, ein Erlahmen der Nieren zu ihrer Retention und damit zum Krampfanfall, die neuerliche Erholung der Nieren zu einem neuerlichen Anstieg der Harntoxizität. Bleibt diese aus, so erfolgt der Tod im Status epilepticus, und es ist interessant, daß wir (Versuch 45 der Tabelle I) in dem einzigen Falle, wo der Tod im epileptischen Anfall erfolgte, eine recht geringgradige Harngiftigkeit feststellen mußten. Wollte man hier innigere pathogenetische Beziehungen zwischen Harngiftigkeit und Epilepsie von der Hand weisen, so könnte man zwar den Anstieg der Giftigkeit nach dem Anfall vielleicht durch die gesteigerte Muskeltätigkeit zu erklären versuchen, obwohl auch damit das tagelange Anhalten der Hypertoxizität durch eine einmalige, wenn auch noch so energische und oft nur kurz dauernde Arbeitsleistung kaum in Einklang zu bringen sein dürfte. Der Tatsache der für gewöhnlich gegebenen so hohen Giftwerte aber und insbesondere ihrem Absinken vor dem Anfall stünde man ohne jegliche Erklärung gegenüber. Wir glauben, daß gerade darin das wichtigste Moment unserer, Bouchard auf neuen Versuchswegen bestätigenden Resultate liegt. Das Verhalten der Harngiftigkeit bei Epilepsie stützt die Vermutung einer ursächlichen Bedeutung des Harngiftes für das Zustandekommen der Krampfanfälle, stützt die Annahme, daß während des Bestehens eines epileptischen Grundleidens und insbesondere auch in der Genese der epileptischen Anfälle der gesteigerte parenterale Eiweißzerfall eine bedeutende Rolle spielt.

Bei Chorea und Dementia praecox konnten, wie erinnerlich sein wird, zu Beginn der Erkrankung sehr hohe Giftwerte vorgefunden werden, die, soweit das die noch vereinzelt bisherigen Befunde zu schließen gestatten, bei Besserung des Krankheitsbildes verschwanden, bei seiner Verschlimmerung die frühere Höhe erreichten. Ja, in einem Falle, wo eine anfänglich leichte Erkrankung sich während des Spitalaufenthaltes verschlechterte, stieg damit auch die Harngiftigkeit über die Norm. Wenn daraus allein auch der Schluß im Sinne eines „post hoc ergo propter hoc“, selbst wenn in Zukunft dieses Verhalten sich als konstant erweisen sollte, ohne weiteres sicherlich nicht mit Bestimmtheit zulässig ist, so spricht dieser wiederholt beobachtete Parallelismus,

ohne dafür beweisend zu sein, doch eher für einen pathogenetischen Zusammenhang als dagegen. Außerdem könnte man sich wohl bei den choreatischen Bewegungsstörungen, aber absolut nicht bei den anderen in Rede stehenden Erkrankungsformen eine Steigerung der Harngiftigkeit durch die Erkrankungserscheinungen vorstellen, so daß dadurch auch für die Chorea eine Unabhängigkeit der Harngiftigkeit von der Muskelaktion wahrscheinlicher wird.

Sollten weiterhin noch anzustellende Versuche gleichfalls in diesem Sinne sprechen, so könnte man zu folgender Auffassung über die Entstehung der nervösen Erscheinungen der genannten Erkrankung kommen: Ein zur Zeit der Erkrankung aus noch unbekannten Ursachen und an noch unbekannter Stelle des Organismus akut einsetzender, jedenfalls aber parenteraler Eiweißzerfall führt zu den in Rede stehenden nervösen Störungen, die in demselben Ausmaße, als die Giftproduktion mit dem Versiegen des Eiweißabbaues nachläßt und die Niere der ihr zugemuteten Arbeit gewachsen ist, abklingt. Im Gegensatz zur Epilepsie, in Übereinstimmung mit den Verhältnissen im infektiösen Fieber ist dann die, mit eintretender Besserung auch zu beobachtende Abnahme der Giftwerte im Harn nicht das Anzeichen gesteigerter Giftretention bei gleichbleibender und vermehrter Produktion, sondern der Ausdruck verminderter Bildung, also des Rückganges der parenteralen Zerfallsprozesse.

Da für die Eklampsie und die postoperative Tetanie der Hunde eingehendere serienweise Untersuchungen verschiedener, von ein und demselben Falle stammender Harnproben mit der Temperaturreaktion noch ausstehen, möchten wir es vorläufig noch vermeiden, auf eine nähere Erörterung der möglichen Beziehungen zwischen sicherlich gesteigerter Harngiftigkeit und dem Krankheitsbilde einzugehen, müssen es aber doch als höchst beachtenswert bezeichnen, daß auch bei diesen, unter schweren Krämpfen einhergehenden Erkrankungen das Phänomen nicht fehlt.

Wie nun bei den eben besprochenen Krankheiten die Beziehung zur Harngiftigkeit auch gedeutet werden mag, so glauben wir für die gleichfalls positiven Fälle multipler Sklerose uns mehr der Auffassung zu neigen zu müssen, daß bei ihnen die ja nur in einem Falle höhergradig gesteigerte Harntoxizität eine Folge der durch den sklerotischen Prozeß in den Zentralorganen verursachten Spasmen ist. Dabei wagen wir es nicht zu entscheiden, ob nicht auch hier eine Beeinflussung des Krankheitsbildes auf mittelbarem Wege gegeben oder denkbar wäre. Im Sinne unserer Ermüdungsversuche und im Sinne altbekannter Tatsachen der physiologischen Forschung über die Folgen der Muskelarbeit für den Energieumsatz im Organismus wäre es jedenfalls verständlich, daß hochgradige, langanhaltende Spasmen, wie sie in unseren Fällen gegeben waren, die Giftigkeit des Harnes erhöhen.

Mit dem im vorstehenden Erörterten wollten wir, wie nochmals ausdrücklich betont werden soll, lediglich die für eine pathogene-tische Zusammengehörigkeit der verschiedenen Erkrankungsformen sprechenden Momente anführen und von diesem, sicherlich nicht auszuschließenden Gesichtspunkte aus Erklärungsmöglichkeiten diskutieren, wobei wir uns dessen wohl bewußt sind, daß der Versuch, Erklärungen zu geben, nach dem heutigen Stande der Dinge verfrüht und voreilig wäre.

Fassen wir im Gegensatz zu den erörterten nun jene Umstände ins Auge, die gegen einen Zusammenhang von Harngiftigkeit und der Entstehung der Krankheitserscheinungen in den genannten Fällen sprechen! Es muß ohne weiteres zugegeben werden, daß eine nähere Zugehörigkeit so divergenter Krankheitsbilder, wie der Epilepsie, Eklampsie, Tetanie und der Chorea minor auf der einen, der Dementia praecox (des Pubertätsirreseins) auf der andern Seite, zu den Eiweißzerfallstoxikosen etwas Widersinniges hat, zu deren Symptomatologie ja eine Beeinträchtigung der Körpertemperatur in positivem oder negativem Sinne und gewisse pathologisch-anatomische Veränderungen bisher gehören. Das eine gemeinsame Symptom einer, wenn auch krankhaft, so doch gleichsinnig gesteigerten Harngiftigkeit kann über diese Kluft, für sich allein genommen, nicht hinüberhelfen, und es müßten noch andere und schwer wiegende experimentelle Tatsachen und Beobachtungen am Krankenbette aufgedeckt werden, bevor wir einen solchen Zusammenhang als erwiesen betrachten würden. Wir möchten aber hier noch auf einige Umstände aufmerksam machen, die uns nebst den für eine Zusammengehörigkeit sprechenden Momenten davon abhalten müssen, aus der Divergenz der Krankheitsbilder allein vorschnell eine durchaus ablehnende Haltung in dieser Sache einzunehmen.

Der erste Umstand gipfelt in der Beobachtung, daß Harngift, oder Pepton, oder die photodynamische Schädigung, die wir heute mit gutem Rechte zu den Zerfallstoxikosen rechnen, bei Individuen verschiedener Tierspezies, bei dem Meerschweinchen und bei der Maus, wenn wir von der Temperaturreaktion absehen, nervöse Krankheitsbilder ganz verschiedener Art bei derselben Intensität und Dauer der Erkrankung erzeugen. Sehen wir, wie gesagt, von der Temperaturreaktion ab, die bei beiden Spezies gleichsinnig verläuft und deshalb um so weniger hier in Betracht kommt, so sehen wir unter denselben Versuchsbedingungen beim Meerschweinchen von seiten des Nervensystems Lähmung besonders der Hinterbeine eintreten, während bei der Maus heftige tonisch-klonische Krampfanfälle das Krankheitsbild beherrschen. Dasselbe Verhalten, welches wir hier gegeben haben und das wir uns kaum anders als durch Empfindlichkeits- und Reaktionsunterschiede der nervösen

Organe erklären müssen, ist nun sehr wohl auch bei verschiedenen Individuen innerhalb einer Spezies denkbar, besonders wenn es sich dabei um eine so hoch differenzierte, individuell gerade in der nervösen Reaktionsfähigkeit so verschiedenartige handelt, wie die menschliche.

Weiter sei darauf hingewiesen, wie es gerade für das Eiweißzerfallsgift oder die Eiweißzerfallsgifte feststeht, daß sie je nach der Größe der einverleibten Dosis — wobei wieder die Empfindlichkeit von Individuum zu Individuum großen Schwankungen unterworfen ist — geradezu entgegengesetzte Effekte hervorzurufen vermögen. Ferner kann es für die doch als Reaktionen aufzufassenden Krankheitserscheinungen auch keineswegs gleichgültig sein, ob z. B. einmal explosiv große Giftmengen im Organismus frei werden, deren dieser sich zu entledigen hat, oder aber ob durch längere Zeit hindurch wieder und immer wieder eine Mehrbelastung gegeben ist, für deren Wirkung wieder neben vielen anderen Faktoren die natürlichen Schutzapparate, unter ihnen wohl mit in erster Linie die Leistungsfähigkeit der Nieren von Bedeutung ist. Auch wäre es weiterhin vorstellbar, daß eine verschiedene Entstehungsart und ein, zwar parenteraler, innerhalb dieser Grenzlinie aber verschiedener Entstehungsort der Gifte — z. B. Entstehung im Zentralorgan oder ferne von ihm — verschiedene somatische Effekte nach sich zieht. Wie wir schon wiederholt feststellten, war, so weit heute unsere Erfahrungen reichen, die gesteigerte Harngiftigkeit unter allen untersuchten Verhältnissen qualitativ dieselbe. Dennoch ist, wofür auch Schittenhelm und Weichardt Belege erbrachten, die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß unter verschiedenen Zerfallsbedingungen, welche der zugrunde liegenden Erkrankung ihre Entstehung verdanken, toxische Körper verschiedener Wirkung sich bilden, welche ihrerseits an der Verschiedenartigkeit der Krankheitsphänomene Anteil haben. In dieser Hinsicht muß z. B. auf ältere Erfahrungen H. Pfeiffers hingewiesen werden, wonach schon innerhalb des anaphylaktischen Eiweißzerfalls von den Versuchstieren Harn sezerniert werden, von denen die einen neben hoher allgemeiner Giftigkeit auch lebhaft nekrotisierende Wirkungen auf die Subcutis des Meeresschweinchens ohne alle hämolytischen Eigenschaften entfalten, die anderen aber nur die eine oder die andere dieser beiden Komponenten aufweisen, wodurch nicht nur ihre gegenseitige völlige Unabhängigkeit, sondern auch ihre Unabhängigkeit von der Wirkung bekannter Harnsalze dargetan wurde. Immerhin überwiegen aber gerade bei Meeresschweinchen und Kaninchen toxische Harn, die beide Giftwirkungen in reichem Maße entfalten. Da ist es nun sehr beachtenswert, daß von den vielen, hochgiftigen Menschenharnen, die wir im Laufe der Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatten, nicht ein einziger nekrotisierend zu wirken vermochte, ein Fingerzeig dafür, daß die Zerfallsprodukte

hier und dort, wenigstens was diese eine Komponente anlangt, verschiedene sind. Somit können auch nicht in allen Teilen völlig sich deckende Reaktionserscheinungen selbst dann hervorgerufen werden, wenn wir alle anderen Faktoren als konstante annehmen müßten.

Wir haben in dem Vorstehenden darauf hingewiesen, wie auf der einen Seite eine Reihe von Umständen schon heute für die pathogenetische Bedeutung der geschilderten Harngiftigkeit zu sprechen scheint, auf der andern Seite aber trotz der Verschiedenheit der klinischen nervösen Krankheitsphänomene eine auffällige Übereinstimmung pathogenetischer Vorgänge, nämlich das Bestehen eines parenteralen Eiweißzerfalls, nicht von der Hand gewiesen werden darf. Bei dieser Auffassung müßte er als die nächstliegende Folge der die Krankheit erregenden Ursache betrachtet werden und wird zunächst mit Veranlassung für eine Reihe von nervösen Symptomen sein. In dieser Betrachtung würden nervöse (einschl. psychopathologischer) Phänomene bei den untersuchten Gehirnerkrankungen als Ausdruck toxischer Beeinträchtigung der Leistungen des zentralen Nervensystems durch parenterale Eiweißzerfallsprodukte erscheinen.

Wir müssen es uns, wie schon eingangs erwähnt, noch versagen, bestimmtere Schlußfolgerungen in dieser Hinsicht zu ziehen. Um dies in bejahendem oder verneinendem Sinne tun zu dürfen, wird nicht nur eine große Reihe von Beobachtungen an den Harnen einschlägiger Fälle nötig sein, sondern insbesondere ein eingehendes, heute zum Großteile noch ausständiges Studium am Menschen daraufhin Platz greifen müssen, ob und inwieweit sich in jenen Fällen noch andere, schwerwiegendere Erscheinungen der Zerfallstoxikosen nachweisen lassen. Das wird unsere nächste Aufgabe sein.

Literaturverzeichnis.

1. Biedl u. Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 11.
2. Bouchard, Ch., Compt. rend. de l'Acad. des Sc. [1] **102**, 669. 1886.
3. Esch, P., Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 2 u. 9..
4. Franz, R., Wiener klin. Wochenschr. 1911, Nr. 51; Archiv f. Gynäkol. **96**, Nr. 1.
5. Friedberger, E., Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 32 u. 42.
6. Friedberger, E. u. S. Mita, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **10**, Heft 1 u. 2.
7. Helstedt, Archiv f. klin. Chir. **79**, Nr. 2.
8. Loewe, S., Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. **7**, Heft 1. 1911.
9. Marie, A., Archive de Neurol. **2** [4], 89. 1908.
10. Pfeiffer, H., Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **10**, Heft 5 u. 6. 1911. (Dort sind die älteren Arbeiten über Verbrühungstod und Urämie angegeben.)
11. Pfeiffer, H. u. S. Mita, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **4**, Heft 4. 1909.
12. Rolly, F., Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 46 u. 47.
13. Schittenhelm u. Weichardt, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 16.

**Zur Frage der hereditären Paralyse des Erwachsenen
(Dementia paralytica hereditaria tarda).**

**Zugleich ein Beitrag zur histopathologischen Absonderung der
juvenilen Paralyse.**

Von

Dr. Gonzalo R. Lafora (Madrid),

Histopathologe des „Government Hospital for the Insane“ in Washington D. C.

Mit 1 Tafel.

(Eingegangen am 26. März 1912.)

Die neueren Forschungen von Sträubler, Rondoni, Ranke, H. Vogt, Trapet, Hough, Fischer und Achúcarro u. a. über die histopathologischen Veränderungen der juvenilen Paralyse haben das Vorhandensein von bestimmten Veränderungen in den Ganglienzellen und besonders in den Purkinje-Zellen des Kleinhirnes, die auf eine Entwicklungsstörung des Nervensystems hinweisen, festgestellt. Von gleichen Veränderungen in den Fällen von Paralyse des Erwachsenen (erworbene Paralyse) wissen wir nichts, und in zahlreichen Fällen, die ich nach dieser Richtung untersucht habe, konnte ich dieselben niemals finden¹⁾.

Die häufigste Entwicklungsstörung, die wir in juvenilen Fällen finden, ist die Anwesenheit zahlreicher zwei- und dreikerniger Purkinje-Zellen, wie auch verschobener Purkinje-Zellen, die in den äußeren Teilen der Molekularschicht oder tief in der Körnerschicht verlagert sich finden.

Diese obenerwähnten Vervielfältigungen der Kerne sind wohl nicht Erscheinungen, die von einer Wucherung oder Teilung der Ganglienzellen herkommen. Die hohe Differenzierung der Ganglienzellen macht eine solche Annahme sehr unwahrscheinlich, obgleich Babes und Sano karyokinetische Figuren der Ganglienzellen bei der Tollwut und viele andere Forscher (Marinesco, Tedeschi, Orzechowsky, Mondino usw.) direkt Teilungen nach Amputationen, Entzündungen und Fremdkörpern in Wunden usw. gefunden haben wollen.

Höchstwahrscheinlich ist die Ursache der zweikernigen Ganglienzellen eine Entwicklungsstörung. Während früher Stadien des fötalen

¹⁾ Dasselbe ist von Sträubler und mit gleichen Resultaten untersucht.

Lebens teilen sich die Neuroblasten¹⁾ und geben so Anlaß zur Entstehung von zwei Ganglienzellen. Erst bilden sich wahrscheinlich zwei Kerne, dann fängt das Protoplasma an, sich zu teilen, und später wird jeder Kern von einem Teil des Protoplasmas umgeben, bis eine vollständige Teilung erfolgt ist. Diese vorübergehenden Phasen der Teilung können stabil werden und als Endbild bleiben, wenn dasluetische Virus auf sie wirkt und ihre Entwicklung hemmt. In dieser Weise entstehen die verschiedenen Bilder, welche wir gewöhnlich beobachten. Fängt die hemmende Wirkung des Virus in den frühesten Stadien an, so finden wir hauptsächlich zweikernige Zellen; tritt sie aber erst während der späteren Stadien dieser Teilungen ein, dann treffen wir zahlreiche Zellen, die fast getrennt, aber noch durch eine protoplasmatische Brücke zusammengehalten sind. So entstehen solche Bilder, wie sie Ranke und Rondoni als „Syncytien“ beschrieben haben. Ganglienzellen dieser Art wurden auch von Brodmann und Bielschowsky bei einem Idioten gefunden.

Die Entstehungsweise der zweikernigen Ganglienzellen wird von anderen Forschern in anderer Weise erklärt. Nach Sibelius, Müller und Smirnow findet während des fötalen Lebens auch eine Verschmelzung von Neuroblasten statt. Auch die italienischen Forscher Capobianco, Fragnito und Pighini nehmen einen mehrzelligen Ursprung dieser Zellen an. Nach ihrer Ansicht sind es unvollständige Verschmelzungen von Neuroblasten; dieselben sammeln sich gewöhnlich zur Bildung einer Ganglienzelle. Der Kern der endgültigen Ganglienzelle entsteht aus den ersten Neuroblasten, während die anderen Neuroblasten bei ihrer Verschmelzung so sich modifizieren, daß die chromatische Substanz ihrer Kerne sich in den Nisslschen Schollen der neuen reifen Ganglienzelle verwandelt. Diese Auffassung wird jedoch von mehreren Forschern als unbegründet bezeichnet.

Die heutigen Kenntnisse über die Entwicklungsstörungen des Nervensystems sind noch sehr unvollständig. Beim Studium derselben stößt man fortwährend auf zahlreiche ungelöste Fragen und Aufgaben, die noch bearbeitet werden müssen. Unter diesen wollen wir hier eine herausgreifen und ihre Lösung versuchen.

Zunächst, bieten alle Fälle juveniler Paralyse histopathologisch Anzeichen einer Entwicklungsstörung im Nervengewebe? und zweitens, sind diese histopathologischen Merkmale nur in der juvenilen Form der Paralyse vorhanden? Von der Lösung beider Fragen hängt die Entscheidung der weiteren Frage ab, nämlich: sind wir berechtigt, in Fällen von

¹⁾ Für die Purkinje-Zellen ergeben die ganz neuen Untersuchungen von H. Vogt und Astwazaturrow den 8. Monat als Epoche, in welcher die Neuroblasten der sog. äußeren granulären Schicht die Purkinje-Zellen bilden.

Paralyse auf Grund der histopathologischen Untersuchung die Diagnose einer hereditären Paralyse bei juvenilen oder erwachsenen Personen zu stellen, selbst wenn der Fall klinisch (Familiengeschichte usw.) nicht viele Anhaltspunkte für diese Diagnose liefert? und umgekehrt: müssen wir in allen Fällen von klinisch deutlicher juveniler Paralyse, wenn sich keine als Entwicklungsstörungen zu deutenden Veränderungen finden, diese Diagnose ausschließen?

Beim gegenwärtigen Stand der Histopathologie wäre es waghalsig, die beiden letzten Fragen kategorisch zu beantworten, namentlich wegen der noch verhältnismäßig kleinen Anzahl von Fällen dieser Art, die bis jetzt eingehend untersucht und veröffentlicht wurden. Doch sollen wir mit unseren heutigen Kenntnissen die Lösung dieser Probleme versuchen und wenigstens vorläufig unsere Schlüsse mitteilen; die weitere Nachprüfung wird dieselben dann bestätigen oder modifizieren.

Jedenfalls müssen wir bei dieser Untersuchung im Auge behalten, daß das syphilitische Virus auf dem Abkömmling auf zwei verschiedenen Wegen übertragen werden kann, dem germinalen und dem placentaren. Im ersteren beeinflußt das Virus die germinalen Zellen (eine oder beide), während im zweiten die Ansteckung erst in späteren Monaten stattfindet und von der Mutter aus durch die Placenta auf den Foetus übergeht. Die letztere Art der Übertragung findet wegen der Schwierigkeiten, die sich dem luetischen Krankheitserreger, besonders in den letzten Monaten der Schwangerschaft, auf seinem Weg durch die Placenta entgegenstellen müssen, sehr selten statt.

Bei der placentaren Übertragung ist es möglich, daß die Ganglienzellen sich schon gut entwickelt haben, wenn die syphilitische Ansteckung des Foetus stattfindet, und so kann später eine juvenile Paralyse entstehen, die keine Anzeichen einer Entwicklungsstörung zu zeigen braucht. Dies ist auch der Fall, wenn die syphilitische Ansteckung in der extrauterinen Epoche (während der Lactation zum Beispiel) stattgefunden hat, wie einige veröffentlichte Fälle vererbter Lues zeigen. Diesem Umstande glauben wir das Vorkommen einiger seltenen Fälle zu verdanken, in welchen ein typisches Krankheitsbild der juvenilen Paralyse sich entwickelt hat, die histopathologische Untersuchung aber keine Veränderungen, welche auf eine Entwicklungsstörung des Nervensystems hindeuten, nachweisen konnte. Umgekehrt kann man in Fällen, bei welchen die Ansteckung im Keime stattfand, immer eine große Zahl von Entwicklungsstörungen feststellen, und diese sind manchmal sehr grobe Anomalien; so fehlt manchmal die vordere Commissur, der Balken, die Corpora mamillaria, je selbst Hemicephalie und Porencephalie usw. sind neben anderen Merkmalen der angeborenen Lues

gefunden worden. Findet nun diese Ansteckung erst statt, wenn die Lagerung und Bildung der Organe schon vollendet wurde, so erfolgt nur eine Störung in der Entwicklung der feinen Gewebebestandteile, die eine spätere Reifung haben, und so entstehen zwei- und dreikernige und die heterotypischen Ganglienzellen. Ähnlich sind die Ganglienzellenkolonien zu deuten, welche Sibelius in den Spinalganglien syphilitischer Neugeborener gefunden hat¹⁾.

Drei diese Auffassung gut illustrierende Fälle scheinen die Fragen, welche wir gestellt haben, in sehr klarer Weise zu beantworten. Die zwei ersten sind Fälle von Paralyse bei Erwachsenen, deren klinische Geschichte keine Anzeichen der angeborenen Lues liefert. Die histopathologische Untersuchung aber ließ die Anwesenheit vieler zwei- und dreikerniger Purkinje-Zellen im Kleinhirn feststellen²⁾. Der dritte Fall zeigt eine ziemlich typische Krankengeschichte juveniler Paralyse (klinisch), die sehr sorgfältige histopathologische Untersuchung dagegen ergibt keine Anzeichen einer Entwicklungsstörung im Nervengewebe.

Die Betrachtung dieser Fälle gestattet uns die oben gestellten Fragen auf folgende Weise zu beantworten: 1. Nicht alle Fälle juveniler Paralyse zeigen Merkmale einer Entwicklungsstörung im Nervengewebe; 2. Fälle von Paralyse mit Zeichen einer Entwicklungsstörung werden auf eine hereditäre Paralyse hinweisen, selbst wenn das klinische Bild und Alter des Patienten mehr für eine erworbene Paralyse sprechen³⁾, und 3. in Fällen von klinisch juveniler Paralyse ohne histopathologische Zeichen einer Entwicklungsstörung dürfen wir nicht die Diagnose einer juvenilen Paralyse ausschließen. Also nur einen positiven Befund kann eine entscheidende Rolle für die Zugehörigkeit des Falles zu hereditärer Paralyse oder zu Paralyse nach spät erworbener Lues zukommen.

Der erste Fall bot die folgende Krankengeschichte⁴⁾:

P. R. Br. (Fall 16 245), Neger, geboren 1876. Gestorben, 35 Jahre alt. Unverheiratet, Kellner.

Familiengeschichte. Keine Angabe über die Großeltern. Vater starb im Alter von 65 Jahren an unbekannter Ursache. Mutter lebt noch und ist gesund. Der Kranke hat 4 Brüder und 2 Schwestern, alle gesund. Ein Bruder tot. Keine geistigen oder nervösen Krankheiten in der Familie bekannt.

¹⁾ In dem normalen Neugeborenen sind sie äußerst selten und können deshalb als eine Entwicklungshemmung betrachtet werden.

²⁾ Die weitere Betrachtung der Krankengeschichten läßt uns viele Einheiten, die dem Krankheitsbild der juvenilen Paralyse angehören, erkennen.

³⁾ Da die Anwesenheit nicht syphilitischer Entwicklungsstörungen bei erworbener Paralyse des Erwachsenen sehr annehmbar ist, sollen wir immer eine sehr sorgfältige Betrachtung der Krankengeschichte und Familiengeschichte geben, um eine richtige Diagnose stellen zu können.

⁴⁾ Krankengeschichte von Dr. Schwinn und Dr. Glueck.

Persönliche Geschichte. Als Kind Keuchhusten, Masern und Parotitis. Als Knabe immer gesund. Besuchte vom 7. bis zum 12. Jahre die Schule, wo er den fünften Grad erreichte. Kam nach Washington als Schlüsselwascher, später Kellner. Sagt, er hätte sich der ausgezeichnetsten Gesundheit erfreut. Seit der Knabenzeit Alkoholgenuß, leugnet jedoch übermäßigen Gebrauch; angeblich nie betrunken. Leugnet Lues; gibt Gonorrhöe zu.

Bis zum 10. Nov. 1906 (30 Jahre alt) in einer Wirtschaft in Washington. Um diese Zeit will er auf der Straße einen Scheck für 30 000 000 Dollar auf eine Bank gefunden haben. Auf der Rückseite des Schecks sei eine Notiz gewesen, der Finder möge ihn nach der Bank zurückbringen, wo er eine Million dafür erhalte. Er habe den Scheck nach der Bank getragen, die aber geschlossen war, als er dort anlangte. Er zeigte den Scheck einem der Beamten, welcher eben aus der Tür trat, und derselbe trug ihm auf, am Montag wiederzukommen. Dann sei er auf die Straße gegangen und habe eine Anzahl Vorübergehender gefragt, ob der Scheck gut sei. Die Leute und Schutzleute hätten ihm gesagt, er sei gut. Dann sei er nach dem Hauptbahnhof und an mehrere andere Plätze gegangen und habe versucht, 300 Dollar auf den Scheck bis zum nächsten Montag zu bekommen. Ein Mann habe ihm 500 Dollar gegeben und den Scheck behalten. Später sei er festgenommen worden und habe das Geld den Beamten gegeben mit der Bitte, es zu behalten, bis er es abhole. Dann sei er nach der Geisteskranken-Abteilung (im Washington Hospital) und später hierher überführt worden.

Gegenwärtiger Zustand: Wohlgenährter Neger. Narben an beiden Beinen und Knien. Viele kleine Narben am Schädel.

Somatisch: Patellarreflexe abgeschwächt. Die Pupillenreaktion auf Licht und Akkommodation träge. Linke Pupille etwas größer als die rechte. Merkbarer Tremor der Lippen, Gesichtsmuskeln und Zunge. Sprache etwas ataktisch. Leichte Schwierigkeit beim Wiederholen von Prüfungsredensarten.

Psychisch: Gut orientiert für Zeit, Raum und Personen. Flüchtige Aufmerksamkeit. Begreift leicht und gibt auf Fragen zusammenhängende und passende Antworten, außer wenn die 30 Millionen ins Spiel kommen. Bei diesem Thema ist er sehr euphorisch und abschweifend, keine Halluzinationen. Er sagt, daß, wenn er seine 30 Millionen kriege, werde er drei große Wirtschaften eröffnen. Er brauche nur noch den Erlaubnisschein. Er behauptet, er werde alles bezahlen, sobald er Geld bekomme und was übrig bleibe, werde er in der Bank aufbewahren. Er werde eine Million zurückbehalten, um seine Kosten zu bestreiten. Wolle sich einen Wagen und zwei Pferde anschaffen. Dem Kassierer, welcher seinen Scheck bezahlt, werde er fünf Millionen für seine Mühe schenken. Er werde seinen Freunden und Bekannten je 10 und 5 Dollar, seiner Mutter 1000 Dollar und seiner Schwester ungefähr das gleiche geben. Seine beiden Geliebten sollen 200 Dollar erhalten. Er fühlt sich sehr glücklich.

Sein Gedächtnis scheint sowohl für neuere als ältere Ereignisse gut zu sein. Keine Krankheitseinsicht. Sehr fehlerhaftes Denken und Urteil. Reinlich, ruhig und heiter im Benehmen.

29. Dezember 1906: Fühlt sich glücklich, arbeitet in der Abteilung, spricht fortwährend von seinen Millionen.

31. Januar 1907: Zufrieden, bittet nur um Erlaubnis, seine Millionen zu holen und gleich wiederzukommen. Mangel an Urteilskraft.

30. Mai 1907: Sehr merkbarer Tremor der Lippen und Gesichtsmuskeln beim Sprechen. Sehr ungleiches und holperiges Schreiben.

29. Juni 1907: Sehr zornig, greift einen Krankenpfleger an.

31. August 1907: Glaubt noch, daß er sehr reich sei; nimmt aber jetzt an, daß er sich verirrt haben könne und vielleicht nur 30 000 Dollar bekomme.

Sein Zustand blieb ungefähr derselbe während der 2 folgenden Jahre.

8. Januar 1910: Paralytische Anfälle, welche 2 Tage dauerten. Später Muskelhypertonie des rechten Armes und Beines. Rechte Pupille kleiner als die linke.

10. Februar 1910: Wassermannsche Reaktion des Blutserums doppelt positiv. In der Spinalflüssigkeit nur eine Spur. Keine differentielle Zellenuntersuchung.

29. November 1910: Fortwährend bettlägerig mit erheblicher Beugung und Contractur aller Extremitäten; sehr unreinlich. Schmerzausdruck bei der Abduction des rechten Armes. Haut feucht. Willkürliche Bewegungen der oberen Glieder beeinträchtigt, völlig aufgehoben in den unteren Extremitäten, die ganz kontrahiert sind. Sprache auf einige Worte beschränkt, wie „eingeschlossen fürs Leben!“, „Herr Carter gibt mir Geld!“. Das rechte Schultergelenk und der rechte Ellenbogen sind ankylosiert mit ausgeprägter Contractur des rechten Armes (schmerzhaft beim Versuch der Ausdehnung). Zuckungen der Muskeln in diesem Arm. Patellar-, Triceps-, Radialreflexe fehlen in der rechten Seite. Rechts Fußklonus, links leichtes Babinskisches Phänomen. Blasen- und Rectuminkontinenz. Pupillen reagieren nicht auf Licht. Fibrilläres Zittern der Augenlider. Hypalgesie des ganzen Körpers.

17. März 1911: Immer sehr unreinlich, völlig stumm, antwortet auf keine Fragen, manchmal sehr unruhig, zerreißt die Bettdecke und wirft die Kissen auf den Fußboden. Contracturen der unteren Glieder.

13. Mai 1911: Derselbe Zustand. Manchmal leichte Krämpfe, dabei nie Bewußtseinsverlust. Leichtes Zucken des Gesichts (myoklonische Zuckungen).

3. Juli 1911: Glieder sehr starr. Muß mit dem Löffel gefüttert werden.

10. Juli 1911: Sehr schwach. Leichte Konvulsionen, erst in den Händen und dann im Kopf. Hohes Fieber. Große Schwierigkeit bei der Nahrungsaufnahme. Tod.

Sektion: Schädel symmetrisch, mäßig dick und kompakt. Dura normal. Gehirngewicht 1010 g. Die Piaarachnoidea etwas undurchsichtig. Windungen atrophisch, besonders über der Stirngegend. Keine Arteriosklerose der basalen Gefäße. Seitenventrikel erweitert; cystisch degenerierte Adergeflechte, Ependymitis granulosa des 4. Ventrikels, leicht im 3. Ventrikel. Verwachsung der inneren Fläche der Stirnlappen. Herz normal, Lungen: pleuritische Verwachsungen an beiden Seiten. Kongestion der hinteren und Emphysema der vorderen Teile. Einige alte tuberkulöse Narben. Mesenterium enthält mehrere tuberkulöse Granulationen und Verwachsungen der Därme mit den anderen abdominalen Organen. Keine Darmgeschwüre. Leichtes Atherom der Aorta abdominalis. Nieren leichte parenchymatöse Veränderungen. Cystitis.

Die histopathologische Untersuchung¹⁾ zeigte akute und chronische Degeneration der Ganglienzellen des Großhirns (Stirnlappen, Calcarina, Zentralwindungen und Ammonshorn), große Anzahl Stäbchenzellen, Anhäufungen von Gliazellen und Fasern, sehr erhebliche Capillarneubildungen, besonders in den Hinterlappen und Ammonshorn, mit hochgradiger Infiltration der meisten adventitiellen Lymphräume mit großen Plasmazellen, die einen exzentrischen oder zwei Kerne zeigen. Viele Maulbeerzellen (hyalin degenerierte Plasmazellen), auch in den adventitiellen Lymphräumen der Gefäße. Als Abbauprodukte findet sich Fett in großen Mengen (viele Körnchenzellen), Proton und amyloide Körper; diese beiden letzteren Produkte fanden sich häufiger in der weißen Substanz

¹⁾ Die Methode mit Toluidinblau, nach Bielschowsky, Alzheimer-Mann, Cerletti-Weigert für die Elastica, Heidenhain und mit Hema-tolin-Eosin kommen in Betracht.

und besonders im Ammonshorn. Die hervorragendste Eigentümlichkeit dieses Falles ist das Vorhandensein zahlreicher Purkinje-Zellen mit zwei und einigen sogar mit drei Kernen (siehe Tafel IV, Fig. 1, 2). Es ist interessant, hervorzuheben, daß die mehrkernigen Purkinjezellen sich in Gruppen von vier und fünf zusammen fanden. Manchmal traf man auch zwei oder drei Schichten von Purkinje-Zellen¹⁾. Die Gefäße waren sehr stark infiltriert. Die molekuläre Schicht des Kleinhirns enthielt eine große Anzahl amyloider Körper. Zweikernige Ganglienzellen fanden sich nicht in anderen Teilen der Nervenzentren. Wir konnten auch keine Ganglienzellen, welche durch protoplasmatische Brücken verbunden waren („Syncytium“ von Rondoni), finden²⁾.

Betrachten wir nun nochmals den Fall, so sehen wir, daß bei demselben die Symptome der Dementia paralytica (Größenideen, Pupillenstarre, Sprach- und Schriftbeeinträchtigung, Tremor usw., außerdem positive Wassermannsche Reaktion im Blutserum, leichte in Spinalflüssigkeit) sich zuerst im 30. Lebensjahr bemerkbar machten. Vorher erschien das Leben des Patienten völlig normal; er machte gute Fortschritte in der Schule. Über luetische Vererbung ist nichts bekannt. Der Vater starb im Alter von 65 Jahren an unbekannten Ursachen. Die Mutter lebt noch, hat nie Fehlgeburten gehabt. Alle die anderen Brüder des Kranken sind normal entwickelt. Patient hat nicht die Hutchinsonschen Trias der angeborenen Syphilis (Hutchinsonsche Zähne, labyrinthische Läsionen und Veränderungen der Conjunctiva oculi). Der Kranke starb nach 5 Jahren langsam fortschreitender geistiger Schwäche und gelegentlichen paralytischen Anfällen. Die Veränderungen des Nervensystems entsprachen denen einer fortgeschrittenen Paralyse, die mit den Anzeichen einer erheblichen Entwicklungsstörung im Nervensystem (zwei- oder dreikernige Purkinje-Zellen) verbunden war.

Bei den Erwägungen, zu dem die Betrachtung dieses Falles Anlaß gibt, müssen wir mehrere Punkte ins Auge fassen, nämlich die Merkmale, die zugunsten einer erworbenen Paralyse sprechen, und diejenigen, die mehr zur Seite der hereditären Paralyse neigen. Unter den ersteren haben wir das verhältnismäßig fortgeschrittene Alter des Kranken zu Anfang der Krankheit (30 Jahre), den vollständig regelrechten, geistigen und körperlichen Zustand des Kranken vor diesem Alter und den Mangel an Erscheinungen, welche eine angeborene Lues andeuten könnten. Für die Diagnose einer juvenilen Paralyse spricht der histopathologische Befund, die Dauer der Krankheit (5 Jahre)³⁾. Das Vorhandensein von

¹⁾ Diese letzte Tatsache muß sehr vorsichtig beurteilt werden, da die schrägen Schnitte durch die Kleinhirnläppchen solche Bilder auch in normalen Fällen verursachen können.

²⁾ Doch etwas ähnliche Bilder (siehe Fig. 3).

³⁾ Wie wohl bekannt, ist die Dauer der Krankheit meistens viel länger in Fällen von juveniler Paralyse als in solchen von erworbener Paralyse. Es gibt berichtete Fälle von juveniler Paralyse, welche 11 Jahre dauerten. Es ist

erheblichen Contracturen der Arme und Beine lange Zeit (2 Jahre) vor dem Tode. Einige der Tatsachen, welche gegen hereditäre luetische Paralyse sprechen, sind nicht von sehr großer Bedeutung, so z. B. die Tatsache, daß die Krankheit erst im späten Alter begann, spricht nicht sehr gegen eine hereditäre Paralyse, da wir andere veröffentlichte Fälle kennen, in welchen die Diagnose einer hereditär-luetischen Paralyse vollständig berechtigt scheint, und welche in noch höherem Alter anfangen. Fälle dieser Art von juveniler Paralyse wurden von Mott¹⁾ und Christian Müller²⁾ und von juveniler Tabes von Nonne³⁾ (Fall 32 Jahre alt) berichtet. Mott stellt sich die folgende Frage. Wenn 25 und selbst noch mehr Jahre bei einem Erwachsenen vergehen können zwischen dem Erwerb der Syphilis und dem Beginn der Symptome der Paralyse, warum sollte nicht eine gleich lange Zwischenzeit manchmal in angeborenen luetischen Fällen vorkommen, so daß die ersten Anzeichen, anstatt sich zur Pubertätszeit zu entwickeln, erst im erwachsenen Alter und selbst später erscheinen? Der Mangel an Symptomen der angeborenen Lues in Fällen von sicherer juveniler Paralyse ist auch schon beschrieben worden. Mott sagt hierüber, daß, wie fast die Hälfte der juvenilen Fälle beweisen, es nicht notwendig ist, daß sie irgend äußere Zeichen der angeborenen Lues tragen müssen, denn viele der juvenilen Fälle, die er sammeln konnte, erwiesen sich als zweifellos von luetischen Eltern abstammend, obgleich die Kranken selber gar keine äußerlichen Merkmale der Syphilis boten, dagegen konnten ihre Brüder und Schwestern sehr ausgesprochene Zeichen derselben darbieten. Neuerdings hat Christian Müller dieselbe Ansicht ausgesprochen, um solche Fälle von Paralyse, welche keine Anhaltspunkte für erworbene Lues boten, zu erklären. Er beschreibt zwei Fälle von Schwestern (Jungfrauen), welche die deutlichsten Zeichen einer angeborenen Syphilis trugen und im Alter von 42 und 43 Jahren an progressiver Paralyse starben.

Aus diesen Gründen ziehen wir den Schluß, daß unser Fall eine juvenile Paralyse mit späterem Anfang war, und daß die juvenile Paralyse auch ohne Symptome vererbter Lues auftreten kann. Als Schlußfolgerung möchten wir aufstellen, daß Fälle von Paralyse mit Veränderungen, welche als Entwicklungsstörung zu deuten sind, auf die juvenile Form der Paralyse hindeuten, selbst wenn das klinische Bild nicht für die Diagnose spricht. Die weitere Betrachtung jeden Falles dieser Art wird zur weiteren Klärung der Frage beitragen.

auch gewiß, daß Fälle erworbener Paralyse, obwohl selten, einen sehr protahierten Verlauf zeigen können, nämlich solche, die an Lissauerscher Paralyse litten.

¹⁾ A System of Syphilis 4; Syphilis of the Nervous system, London 1910, S. 233. Siehe auch: Archiv of Neurol. 5, 1911.

²⁾ Zitiert von Mott.

³⁾ Syphilis des Nervensystems, 1909.

Einen ähnlichen, aber in gewisser Weise auch wieder abweichenden Fall, der als ein Fall vom occipitalen Typus erworbener Paralyse betrachtet wurde, stellt die folgende Beobachtung dar. Wir wollen auch an ihm die Diagnose einer Paralyse auf hereditärer Grundlage erörtern ¹⁾).

A. R. (No. 17 972), Mann, bei der Aufnahme 32 Jahre alt, ledig. Über den Vater keine Einzelheit bekannt. Mutter an Pneumonie gestorben. Eine Schwester starb 1902 an Melancholie (?) mit 29 Jahren. Als Kind gut entwickelt, mit 9 Jahren in ein Reformatorium gesandt, weil er zu Hause gestohlen hatte. Mit 27 Jahren in die amerikanische Marine aufgenommen, dort sehr gute Fortschritte als elektrischer Fachkenner. Vorher (mit 16 Jahren) als Lehrling in der Marine in Ferona. 1893 (17 Jahre) erwarb er einen Schanker, der sehr schwoll und nicht als luetisch betrachtet wurde. Kein Alkoholismus. Mit 21 Jahren verheiratet, zwei Kinder.

Die ersten Symptome traten im Dezember 1906 (damals war er 29 Jahre alt) auf. Er war verstimmt, melancholisch, konnte nicht arbeiten, merkte einen Gedächtnisverlust und fand große Schwierigkeiten in Erfüllung seiner Pflichten. Später (Mai 1907) zwei Wochen lang benommen, hatte Kopf- und Rückenschmerzen und wurde als ein Fall epidemischer Cerebrospinalmeningitis durch die Marineärzte betrachtet. Er konnte nachher nie gut arbeiten, wurde aus der Marine entlassen und ins Marinekrankenhaus gesandt, wo er geistige Schwäche, Ideenverwirrung, leichte Depression und Willenschwäche zeigte und als neurasthenisch betrachtet wurde. Später (Mai 1909) zeigte Pat. leichte Anfälle von Zuckungen und Starre (manchmal einem Opisthotonus ähnliche), die gleich vorübergingen und nie von Bewußtseinsverlust begleitet waren. Diese motorische Reizbarkeit konnte durch leichte Reize künstlich hervorgebracht werden. Die Sprache war ataktisch. Pat. zeigte leichte Wahnideen und gestörte Merkfähigkeit; seine Stimmung war gewöhnlich deprimiert, doch wurde er manchmal ganz glücklich und lustig über triviale Sachen. Einmal glaubte er, daß jemand ihn zu elektrisieren versuchte; andere Male hörte er Stimmen, die ihn beleidigten. Pat. bessert sich ein wenig nach 1 Monat und wurde (am 25. Juni 1909) ins hiesige Krankenhaus überführt. Damals war er ganz orientiert, sowohl örtlich, wie zeitlich. Er zeigte gutes Gedächtnis, labile Stimmung und sehr vollkommene Kenntnisse über historische und politische Fragen; konnte einfache Vervielfältigungs-Rechnungen beantworten, war aber fast unfähig Summations- und Subtraktions-Rechnungen auszuführen; alles Auswendiggelernte konnte er richtig wiedergeben, aber diejenigen Aufgaben, deren Lösung eine Komplexion oder Dissoziation der Ideen fordert, waren ihm nicht möglich. Somatisch zeigte Pat. Erhöhung der Reflexe mit Neigung zu klonischen Reaktionen (Patellar-, Achilles-, Triceps- und Radialphänomene). Kein Babinski. Bauch- und Cremasterreflexe nichts Abnormes. Normale Augenreflexe. Muskelstärke gleich auf beiden Seiten. Tremor der Zunge und Lippen. Inkoordination der Glieder. Spastische Bewegungen. Ataktischer Gang und paralytische Schrift. Kein Nystagmus. Fibrilläre und muskuläre Zuckungen. Die Untersuchung der Empfindlichkeit ergab eine leichte Hyperästhesie. Die Sinnesapparate zeigten nichts Abnormes.

Krankheitsverlauf: 9. Juli 1909: Behauptet, daß, als er den Schanker hatte (1893), die Ärzte demselben keine Bedeutung beigelegt hätten, so daß sich Arzneimittel von einer Gesellschaft in Chicago schicken lassen mußte. Glaubt, daß er damals luetisch war und denkt sehr viel daran. — Eine Untersuchung der

¹⁾ Krankengeschichte von Dr. Smith.

Spinalflüssigkeit ¹⁾ ergibt: klare Flüssigkeit, nicht erhöhten Druck, Vermehrung des Proteingehaltes (positive Noguchische Reaktion). Zellen pro Kubikmillimeter = 31,7, von denen 70,5% Lymphocyten, 24% Phagocyten, 1,75% Plasmazellen und 2,25% Makrophagen waren.

23. Januar 1910: Wassermannsche Reaktion im Blutserum doppelt positiv. Ausgeprägte Ataxie und Sprachstörung, gut orientiert, sehr treffende Antworten, keine Krankheitseinsicht, sehr euphorisch, aber häufig Stimmungswechsel, manchmal erregt und gefährlich.

30. Juni 1910: Nicht ausgeprägte Größenideen, sehr labile Stimmung, ausgezeichnete Orientierung, keine Verwirrung. Hoffte sehr viel von der Zukunft; schreibt und liest häufig und beträgt sich sehr höflich, manchmal erregt.

1. September 1910: Derselbe Zustand.

5. Dezember 1910: Paralytische Anfälle.

12. Februar 1911: Keine Änderung. Pupillen reagieren prompt, sowohl direkt wie konsensuell und bei Akkomodationsversuchen. Patellarreflexe sehr lebhaft.

24. Februar 1911: Paralytische Anfälle mit besonderer Beteiligung der rechten Seite.

14. April 1911: Paralytischer Anfall.

1. Mai 1911: Keine Änderung, sowohl somatisch, wie psychisch. Ausgezeichnete Klarheit der Intelligenz und Orientierung mit gewisser Krankheitseinsicht.

2. November 1911: In der letzten Woche sind einige Konvulsionen und auch Hämoptysis beobachtet worden. Tuberkelbacillen im Sputum. Große Schwäche. Schnelle Verschlimmerung. Schlaflos, anorexisch. Zunehmende Abmagerung.

am 27. Dezember 1911 Exitus letalis.

Die Sektion ergab: Schädel verdickt, Diploe porös. Dura mater verdickt. Pia undurchsichtig. Vermehrung der pio-arachnoidalen Flüssigkeit. Gehirngewicht 1070 g. Extasis der Venen der Gehirnoberfläche. Basale Gefäße normal. Die Gehirnrinde verschmälert. Leichte Dekortikation beim Abziehen der Pia. Seitenventrikel erweitert. Granuläre Ependymitis in dem 4. und dem Seitenventrikel. Cystische Umwandlung des Plexus chorioideus. Allgemeine Atrophie des Gehirns. Die übrige Sektion verweigert.

Die histopathologische Untersuchung ergab verbreitete, akute, chronische und Pigmentdegeneration der Ganglienzellen mit Neurophagie. Die Gefäße zeigen eine allgemeine Infiltration (auch viele Capillaren) mit Lymphocyten und Plasmazellen. Vermehrung der Capillaren. Neubildungen. Einige große Gefäße zeigen endarteritische Veränderungen. Stäbchenzellen in großer Anzahl. Zahlreiche Körnchenzellen. Gliawucherung. Im Kleinhirn viele zwei- und dreikernige Purkinje-Zellen. Einige der protoplasmatischen Fortsetzungen dieser Zellen zeigen sehr elegante Verkalkungen ihrer Ästchen. Die nach der Bielschowsky'schen Methode angefertigten Präparate des Gehirngewebes zeigen ziemlich gut erhaltene Neurofibrillen, einige gut imprägnierte amyloide Gliazellen, keine miliaren Plaques, keine perizellulären Körbe (Alzheimersche Veränderung) der senilen Demenz. Diese Veränderungen waren in den Frontalwindungen nicht sehr ausgeprägt.

Aus der Krankengeschichte ergibt sich, daß eine besondere degenerative Anlage in der Familie des Kranken vorhanden war, indem eine Schwester mit 29 Jahren geisteskrank wurde und der Kranke selber als Kind Anzeichen einer psychischen Degeneration („moral insanity“)

¹⁾ Von Dr. H'ough ausgeführt.

zeigte. Symptome einer angeborenen Lues waren nicht vorhanden. Patient hatte mit 17 Jahren einen Schanker, dessen luetische Natur nicht festgestellt wurde. Die ersten Symptome entwickelten sich 13 Jahre später unter dem pseudoneurasthenischen Bilde der beginnenden Paralyse, die ein Jahr nachher unter dem Bilde einer epidemischen cerebrospinalen Meningitis wahrscheinlich eine akute Verschlechterung erlitt. Später zeigten sich einige ausgesprochene Symptome der Paralyse (Sprachstörung, Tremor, nicht sehr ausgeprägte Größenideen, sehr merkbare Ataxie, Erhöhung der Sehnenphänomene, paralytische Anfälle usw.) ohne Intelligenzverwirrung und ohne Pupillenstörungen; endlich wurde Patient tuberkulös und starb mit 35 Jahren fast 6 Jahre nach Beginn der paralytischen Symptome. Da Patient noch am Ende sehr klar war, ist es ganz wahrscheinlich, daß er viel länger gelebt hätte, wenn nicht eine Tuberkulose zur Paralyse hinzugetreten wäre. Mit den beschriebenen Symptomen gingen stärkere Veränderungen des Nervengewebes über den parietalen und occipitalen Windungen, zugleich mit Kleinhirnveränderungen, die auf Entwicklungsstörungen hindeuten, einher. Der beschriebene Fall gibt zu vielen interessanten Erwägungen Anlaß. Handelt es sich hier um eine hereditäre Paralyse? Die Krankheitsdauer, die degenerative Anlage (vielleicht auch die Familiengeschichte) und die histopathologischen Veränderungen sprechen sehr dafür, die anderen Merkmale jedoch mehr für eine erworbene Paralyse mit occipitaler Lokalisation. Auf der anderen Seite deuten die Kleinhirnveränderungen sehr auf eine Entwicklungsstörung und daher wird die Erklärung des Falles höchst kompliziert. Die Frage muß erwogen werden, ob es Fälle einer nicht luetischen, den Entwicklungsstörungen ähnliche Veränderungen des Nervengewebes gibt, die sich noch später nach einer luetischen Ansteckung bei der Paralyse entwickeln können? Die Frage ist mit unseren gegenwärtigen Kenntnissen nicht zu beantworten. In dieser Beziehung sind die Befunde von zweikernigen Purkinje-Zellen in einigen Fällen von *Dementia praecox* sehr bemerkenswert. Über die Häufigkeit dieser Veränderung bei Idioten, Imbezillen und psychischen Degenerierten, wie auch bei Epileptischen, bei Fällen von *Dementia praecox* und anderen degenerativen Krankheiten besitzen wir sehr wenige Angaben¹⁾, und gerade

¹⁾ Sträubler hat eine sehr große Anzahl Kleinhirne untersucht und betrachtet die Befunde mehrkerniger Purkinjescher Zellen als außerordentlich selten. Die Arbeiten Rondonis und Rankes haben das Vorhandensein von mehrkernigen Ganglienzellen im Gehirn von Fällen mit angeborenen Intelligenzdefekten (Idioten, Imbezillen usw.) bewiesen. Da Fano hat dieselbe im Thalamus bei *Dementia paralytica* gefunden. In den Arbeiten von Scholtz und Zingerle an Kretinen, in der von H. Vogt über Mikrocephalen und der ganz neuerdings veröffentlichten Arbeit von H. Vogt und Astwazaturow über Entwicklungsstörungen des Kleinhirns sind zweikernige Ganglienzellen beschrieben. In un-

dieser Mangel macht die Erörterung der Frage sehr schwer. Daß der hier berichtete Fall und seine Schwester Zeichen einer psychischen und physischen Entartung (Geisteskrankheit und Entwicklungsstörungen im Nervensystem) hatten und unser Patient nachher eine erworbene Paralyse (durch die erworbene, noch zweifelhafte Lues hervorgerufen) bekam, ist möglich und in unseren Überlegungen sollten wir das immer im Auge behalten. Ob die pathologischen Veränderungen, die als Andeutung von Entwicklungsstörungen betrachtet worden sind, nicht vielleicht spätere Veränderungen sind, die sich im erwachsenen Alter durch das syphilitische Virus entwickelt haben, sind wir nicht imstande, sicher zu entscheiden. Doch haben wir keinen Anhaltspunkt für eine solche Erklärung und gerade die Abwesenheit von Teilungsphasen in den Purkinje-Zellen macht die Annahme sehr unwahrscheinlich; wir konnten nur zwei- und dreikernige Ganglienzellen von ganz reifem Aussehen bestätigen. Zellen in verschiedenen Phasen der direkten Teilung, wie Orzechowsky¹⁾ in dem Rückenmark eines Falles mit kurz vorher amputiertem Arm beobachten konnte, sind bei der juvenilen Paralyse noch von keinem Forscher gesehen worden. Wir müssen daher die zweikernigen Purkinje-Zellen der juvenilen Paralyse als das Produkt einer Entwicklungshemmung betrachten.

Sind nun viele der erwachsenen Fälle der Lissauerschen Paralyse eigentlich Fälle juveniler Form, die sich später entwickelt haben und als erworbene Paralyse diagnostiziert werden? Diese Frage ist in unserem gegenwärtigen Zustand der Kenntnisse nicht zu beantworten. In der kürzlich veröffentlichten Arbeit Campbells²⁾ sehen wir keine Beschreibung dieser Veränderungen im Kleinhirn. In den älteren Arbeiten Klippels, Tuczecks, Alzheimers, Watsons usw. sind Angaben darüber nicht enthalten, namentlich weil die damaligen Kenntnisse über die Histopathologie der juvenilen Paralyse nicht so weit fortgeschritten waren wie jetzt. Weitere Untersuchungen in dieser Beziehung werden uns neues Licht darüber bringen.

Wie wohl bekannt, gehören die meisten der Fälle der Lissauerschen Paralyse des Erwachsenen zum occipitalen Typus der Paralyse,

gefähr 60 Gehirnen (Dementia paralytica, arteriosclerotica, senilis, praecox, Epilepsie, tuberkulöse Meningitis) habe ich nie zweikernige Purkinjesche Zellen gesehen. Nur in 5 Fällen von juveniler Paralyse und in den zwei hier beschriebenen Fällen von hereditärer Paralyse konnte ich dieselben in großer Menge finden. Selbst in einem Fall von tuberöser Sklerose mit Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre konnte ich weder in der atrophierten, noch in der normalen Seite zweikernige Purkinjesche Zellen auffinden.

¹⁾ Über Kernteilungen in den Vorderhornzellen des Menschen (Obersteiner Arbeiten 13, 321. 1906).

²⁾ On certain problems presented by cases of general paralysis with focal symptoms (Amer. Journ. of Insanity 68, No. 3, Januar 1912).

indem ihre Veränderungen sich viel ausgeprägter über die hintere Mantelhälfte (occipitale und parietale Lappen) manchmal über einer Hemisphäre zeigen, wodurch die Erhaltung der Urteilskraft wie auch des Gedächtnisses auf der einen, die apraktischen, agnostischen und anderen Herderscheinungen auf der anderen Seite erklärt werden. Es ist nun sehr bemerkenswert, daß gerade diese Fälle im allgemeinen einen sehr protrahierten Verlauf zeigen, der in Schüben fortschreitet und dadurch viel länger dauert als die anderen Fälle. Auch die Fälle juveniler Paralyse zeigen manchmal ein dem Lissauerschen Typus sehr ähnliches Krankheitsbild, jedoch ist die Intelligenz bei ihnen sehr früh getrübt. Unser zweiter Fall aber zeigte bis in die letzten Tage eine ausgezeichnet erhaltene Intelligenz.

Soweit wie wir wissen, sind nur drei weitere, diesem Krankheitsbild ähnliche Fälle¹⁾, von Sträußler²⁾ beschrieben worden. Die histopathologische Untersuchung des ersten Falles ergab³⁾ eine Atrophie

¹⁾ Zur Zeit des Vortrages in der Washingtonschen Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie hatten wir noch nicht Kenntnis von der neuen Arbeit Sträußlers, in der er zu demselben Schluß wie wir gekommen ist, nämlich, daß dies Krankheitsbild als eine hereditäre Paralyse betrachtet werden muß. In seiner jüngst veröffentlichten Arbeit bezweifelt Trapeze die Richtigkeit einer solchen Annahme für die erwachsenen Fälle, obwohl er keine Beweise dagegen bringt.

²⁾ Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose (*Jahrb. f. Psych. u. Neurol.* 27, 7—124. 1906).

³⁾ Die Krankengeschichte des Sträußlerschen Falles fassen wir hier kurz zusammen: Mann, 39 Jahre, der vor 9 Jahren psychische Krankheitserscheinungen (Interesselosigkeit, leichte Verwirrung usw.) von langsam fortschreitendem Verlauf zu zeigen anfang. Keine Heredität, kein Anhaltspunkt für Lues. Somatisch: leichter Hydrocephalus, Anisokorie, Argyll-Robertson'sches Phänomen, fibrilläres Zittern der Zunge, Tremor der Hände, linkes Bein verkürzt, Sprache stockend, paralytische Schrift. Bei der Aufnahme war Pat. unruhig, unorientiert, gibt einige treffende Antworten, war aber im übrigen verwirrt. Leichte Echolalie, weinerliche Stimmung. Später zeigte er Neigung, sich selbst zu schlagen und zu Triebhandlungen. Schlaf schlecht. Im ganzen kein typisches Bild der Paralyse. Die histopathologische Untersuchung des Großhirns gab die charakteristischen Veränderungen der Paralyse. Im Kleinhirn weitgehende Atrophie der Läppchen und Windungen, Verschmälerung der Körnerschicht (vermög eines Defektes der inneren Körnerschichten) mit Erhaltung der Purkinjeschen Zellen in den atrophischen Bezirken. In den Purkinjeschen Zellen zwei oder drei Kerne, Aufblähungen der Dendriten und der Achsenzylinderfortsätze und Pigmenteinlagerungen in den Erweiterungen der Dendriten; dieselben zeigen auch Anomalien in der Anordnung, indem einzelne derselben bis gegen die Mitte der Molekularschicht vorgeschoben erscheinen.

Die Tatsache, daß die Purkinjeschen Zellen in den atrophischen Zonen erhalten sind, spricht zugunsten einer Entwicklungsstörung, indem mit den pathologischen Prozessen des ausgebildeten Kleinhirns ein vollständiger Ausfall der Purkinjeschen Zellen verbunden ist. Auf Grund der Ausdehnung des atrophischen Prozesses, der besonderen Art der Defekte in der Körnerschicht, der

des Kleinhirns mit zahlreichen mehrkernigen Purkinje - Zellen. Der Fall ist mit 39 Jahren gestorben. In seinen Erwägungen dieses Falles (in seiner ersten Arbeit) stellte Sträußler ausdrücklich die Frage der Entwicklungsstörung, erwähnte aber nicht die Möglichkeit einer späten juvenilen Paralyse, d. h. einer *Dementia paralytica juvenilis tarda*, trotzdem in der Krankengeschichte „keine Anhaltspunkte für Lues“ bemerkt und einige physische Degenerationszeichen (leicht Hydrocephalus, unregelmäßige Helix, unausgebildete Ohr läppchen) erwähnt werden; er will die auffallend lange Dauer der psychischen Erkrankung seines Falles auf eine mögliche psychische Störung, wie sie sich zuweilen an Kleinhirnatrophie anschließen, die der eigentlichen Paralyse vorangegangen ist, zurückführen. In der zweiten Arbeit, in der zwei weitere Fälle von 32 und 39 Jahren erwähnt, aber nicht beschrieben werden, nimmt nun Sträußler eine hereditäre Paralyse an.

Ausdrücklich wollen wir hier die Möglichkeit einer späten juvenilen Paralyse für diese Fälle betonen, indem die Kleinhirnveränderungen wie auch der Verlauf der Krankheit ganz denen der reinen juvenilen Paralyse gleichen. Jedoch der wissenschaftliche Beweis dieser Annahme muß noch dahingestellt bleiben. Wir glauben uns damit berechtigt, die Aufmerksamkeit auf das mögliche Vorkommen einer klinisch und histopathologisch ganz scharf getrennten *Dementia paralytica hereditaria tarda* zu lenken. Die Latenz von psychischen und somatischen Erscheinungen kann mit der gut beobachteten Latenz angeborener Kleinhirndefekte verglichen und durch kompensatorische Tätigkeit anderer Gebiete erklärt werden.

Aus unseren Fällen und den Fällen Sträußlers können wir den gewöhnlichen Verlauf der Krankheit kurz zusammenfassen. Die Individuen entwickeln sich gut, zeigen gewöhnlich keine oder nur leichte Zeichen einer vererbten Lues, wie auch keine somatischen Symptome, die auf Zerstörungsprozesse oder Entwicklungsanomalien des Nervensystems hindeuten. Die ersten Symptome der Erscheinungen der Krankheit treten gewöhnlich mit 30 Jahren auf; die Kranken fangen an, leichte Wahnideen oder pseudoneurasthenische Klagen zu zeigen, an die sich langsam mehrere psychische Symptome (leichte Verwirrung, Unorientierung, Triebhandlungen usw.), manchmal ein gewisser Grad von Demenz anschließen. Zuweilen zeigen die ersten Symptome eine erwähnten Inkongruenz zwischen Schädigung der letzteren und der Purkinje-schen Zellen und der Vielkernigkeit dieser Zellen kann man ohne Zweifel den Prozeß auf eine Entwicklungshemmung zurückführen. Nach Sträußler ergibt der Fall das seltene Zusammentreffen, daß auf ein durch embryonale Entwicklungsstörung atrophisches Kleinhirn der atrophisierende Prozeß der Paralyse aufgepfropft erscheint.

Über die zwei weiteren Fälle, welche Sträußler kürzlich berichtet hat, gibt er keine Krankengeschichten.

schubweise Verschlechterung und sind von pseudomeningitischen Erscheinungen, die auf die Teilnahme der Meningen deuten, begleitet. Nach einem sehr protrahierten Verlauf (von 5—10 Jahren), in dem sich gewöhnlich Contracturen entwickeln, sterben die Kranken an Marasmus oder Tuberkulose. Die histopathologische Untersuchung wird die entscheidende Diagnose feststellen lassen.

Als Gegensatz zu den obenbeschriebenen Fällen wollen wir jetzt über einen Fall von juveniler Paralyse berichten, bei welchem sich keine Zeichen einer Entwicklungshemmung des Nervensystems finden. Die Frage ist, haben wir es hier mit einer angeborenen oder erworbenen Paralyse zu tun? Die Krankengeschichte ist folgende¹⁾:

S. J. W., Negerin (Fall 18 647), bei Aufnahme 20 Jahre alt, verheiratet. Mutter ist 59 Jahre alt und gesund. Vater starb vor 2 Jahren an Herzleiden. Zwei Schwestern leben gesund; eine hatte vor 5 Jahren im Alter von 27 Jahren einige Konvulsionen. Bald danach wurde sie wegen eines Beckenleidens operiert. Acht andere Schwestern und ein Bruder straben in früher Kindheit, die eine an Marasmus, eine zweite an Cholera infantum, und eine dritte an Konvulsionen beim Zahnen. Keine Berichte von Tuberkulosis. Pat. war das jüngste von 11 Kindern. Als Kind Masern, Keuchhusten, Parotitis und Rheumatismus (?). Die Beine schmerzten und die Hände schwellen an. Menstruation regelmäßig mit 16 Jahren. Besuchte die Schule bis zum 7. Grade, war immer etwas zurückgeblieben. Keine Berichte von Syphilis oder Gonorrhoea. Die Kranke heiratete vor einem Jahre (also mit 19 Jahren), hatte keine Kinder oder Fehlgeburt. Sechs Monate (Dezember 1909) vor der Annahme fing sie sich eigentümlich zu betragen an, schlug ihre Mutter mehrmals, weinte ohne Grund, fiel auf den Boden, trat mit den Füßen. Vor einer Woche sprach sie undeutlich, hatte sehr häufig kurze Konvulsionen, nach welchen sie einige Zeit bewußtlos blieb. Nie dem Gebrauch von Alkohol oder anderen Drogen ergeben.

Somatisch: Gesichtsausdruck dumm, Mund weit offen und voll Speichel, Zunge leicht vorgestreckt, beide Augenlider halb geschlossen, das linke mehr als das rechte (links Ptosis). Einige Zähne fehlen; keine Hutchinsonschen Zähne. Pupillen gleich, reagieren schlecht. Sehnenreflexe herabgesetzt. Hautreflexe lebhaft. Sensibilität gut. Gang sicher. Leichte Inkoordination der Bewegungen. Sprache undeutlich (paralytisch); spricht schlecht die Prüfungsworte nach. Geruch- und Geschmacksinn nicht scharf.

Die psychische Untersuchung ergibt erhebliche Echolalie und Perseveration einiger Wörter. Begreift einfache Sachen, die man ihr sagt. Leugnet verheiratet zu sein. Gibt ihr Alter verschieden an, jedesmal wenn man sie fragt. Völlig unorientiert für Raum, Zeit und Person. Gedächtnis sehr schlecht. Keine Sinnes-täuschungen und Wahnideen.

Wie heißt du? Wie heiße ich . . . Sophie.

Sophie was? Eastan.

Was ist dein Heiratsname? Heiratsname . . . Maria.

Wer ist Sophie W.? W. . . . Henrietta.

Wie alt bist du? 14 (unrichtig).

Bist du verheiratet? Nein, Madam (nickt mit dem Kopfe).

Hast du Kinder? O nein (lacht).

Wie viele Brüder hast du? Ich habe welche.

¹⁾ Krankengeschichte von Dr. O'Malley und Dr. Concer.

Wie viele Schwestern hast du? Zwei Schwestern.
 Wie alt sind sie? Eine ist 22, die andere 24 Jahre alt.
 Wie alt bist du? Wie alt ich bin . . . bin ich 18 Jahre alt.
 Lebt deine Mutter noch? Ja, Frau.
 Lebt dein Vater? Ja, Frau.
 Wo bist du jetzt? Ich bin in welchen Platz. Diesen Platz. Ich bin in . . .
 ich bin in der Abteilung.
 Welches Jahr ist es? (Denkt nach und sagt dann) Im Jahr, Jahr 1608.
 Welcher Monat? Welcher Monat . . . Mai (unrichtig).
 Welcher Tag? Der 22., Freitag (unrichtig).
 Wie lange bist du hier? Mein ganzes Leben.
 Wer ist deine Krankenpflegerin? Ich habe keine.
 Wer hat hier die Direktion? Meine Mutter.
 Wer bin ich? Wie heißen Sie . . . (sieht umher).
 Weißt du nicht, wer ich bin? Nein.
 Wer ist diese Frau? (Die Pflegerin zeigend.) Ich weiß nicht.
 Hast du sie schon früher gesehen? Ja, Frau.
 Wer entdeckte Amerika? (Sie murmelt für sich und sagt dann): Ich weiß nicht.
 Wer war der erste Präsident der Vereinigten Staaten? Amerika.
 Wer war G. Washington? Er war ein . . . ein . . . Entdecker.
 Wer hat die Sklaven befreit? Er war ein Amerikaner.
 Wer war Abraham Lincoln? Abraham Lincoln war ein Hauptmann.
 Wer ist jetzt Präsident der Vereinigten Staaten? Taft.
 Wer war vor ihm Präsident? Amerika.
 Wer ist Roosevelt? Roosevelt . . . er ist ein Amerikaner.
 Was passierte Mac Kinley? Ja, er war ein Mac Kinley, er war ein Präsident.
 Lebt er noch, oder ist er gestorben? Er ist nicht gestorben.
 Nenne den größten Fluß der Vereinigten Staaten? Ja, er ist der größte Fluß.
 Welche ist die Hauptstadt der Vereinigten Staaten? Amerika.
 Nenne die Ozeane! . . . Amerika.
 Nenne drei europäische Länder! Nenne drei Länder in Europa . . . in Europa
 . . . Utah, Maine . . . lassen Sie mich denken . . . Utah, Maine.
 Wo ist Deutschland? Deutschland . . . ist in Utah.
 Wo ist die Salt Lake City? Salt Lake City . . . Utah.
 Nenne die Feiertage! Feiertage . . . Weihnachten (dann murmelt sie für sich
 und sagt): Weihnachten, Neujahr, Feiertage, Feiertage, Maine.
 Sage die Wochentage! (Vorwärts gibt) Montag, Mittwoch, Dienstag, Mitt-
 woch, Donnerstag, Freitag, Sonnabend und Sonntag. (Rückwärts nannte die-
 selben richtig.)
 Monate? (Vorwärts nannte sie dieselben richtig bis September, dann sagte
 sie) Mai, Juli, Juni, Dezember, das ist der Weihnachtsmonat. (Rückwärts) De-
 zember, Oktober, Oktober ist mein Monat, November und Oktober.
 Sie kann drei Ziffern vorwärts richtig angeben, aber nicht rückwärts. Sie
 versuchte nie zu rechnen und gab ihre Antwort gedankenlos: $7 \times 2 = 72$, 8×6
 $= 66$, $2 \times 22 = 22$, $3 \times 1 = 3$, $9 \times 2 = 32$. Die Masselonische Probe (Feder,
 Tinte und Brief): „Ich werde Ihnen das rückwärts sagen: Brief, Tinte und Feder.“
 Als ihr gesagt wurde, sie solle die Wörter in Sätzen gebrauchen, nachdem man
 ihr Beispiele gegeben hatte, sagte sie: „Ich werde sie rückwärts geben: Tinte
 und Buch.“
 Sie gab auch sehr schlechte Antworten zu den Ziehenschen und Finkschen
 Proben, wie auch bei der Wiedergabe kleiner Erzählungen.
 Hörst du je fremde Stimmen zu dir sprechen? Ja.

Was sagten sie? Der Boden sagte dem Meer . . .

Was hast du gesehen? Der Boden sagte dem Meere, ich habe die See gesehen, und das Meer sagte der See, ich habe einen Vogel gesehen, und der Vogel sagte der See, ich habe das Meer gesehen, und das Meer sagte, ich habe die Meere gesehen . . .

Siehst du fremde Dinge herum? Ja, ich habe, habe das Meer gesehen, ich habe gesehen, ich habe den Katzenvogel gesehen . . . ¹⁾.

Wo bist du? Wo bist ich . . . ich, ich . . .

Denkst du, du bist verrückt? Nein.

Krankheitsverlauf: 29. Juli 1910: Sehr unruhig und zuzeiten sehr laut. Geistige Verblödung schreitet fort.

25. August 1910: Pupillen reagieren auf Licht. Erhebliche graue Verdichtung der Hornhaut des linken Auges. Augenhintergrund normal. Ptosis des linken Lides. Verblödung immer hochgradiger.

5. September 1910: Gestern schwere allgemeine Konvulsionen. Während der folgenden Tage (heute) zeigte Pat. fortwährendes Zucken in den Lippen und sehr getrübttes Bewußtsein.

13. September 1910: Erhebliche Verwirrung. Sprache unverständlich. Wandert in der Abteilung umher.

13. Oktober 1910: Während des letzten Monats hatte die Kranke mehrere paralytische Anfälle mit darauf folgenden stuporösen Zuständen. Pupillen sind erweitert, reagieren sehr träge auf Licht. Fast völlige Ptosis des linken Augenlids. Sehnenreflexe mit Ausnahme der Achillesreflexe fehlen.

4. November 1910: Blutserum und Spinalflüssigkeit zeigen doppelt positive Wassermannsche Reaktion. Die Spinalflüssigkeit enthielt 91 Zellen pro Kubikzentimeter, von denen 94% Lymphocyten, 2% große Mononuklearen, 2,5% Plasmazellen, 20,5% polynucleare Leukocyten, 0,25% Körnchenzellen, 0,25% Endothelzellen, 0,25% Makrophagen, 0,50% nicht klassifizierte Zellen waren²⁾.

14. November 1910: Zeigt ganzen Tag schwankende Kopfbewegungen. Später stuporöser Zustand. Keine Konvulsionen. Allmählicher körperlicher Verfall und Tod.

Sektion (12 Stunden nach dem Tode): Gehirngewicht = 1020 g. Erhebliche Vermehrung der Spinalflüssigkeit. Allgemeine Schrumpfung des Gehirns. Trübung der Pia. Venen voll. Arterien des Gehirns klein und geschlängelt. Keine Arteriosklerose der basalen Gefäße. Die basalen Teile der Occipitallappen beträchtlich geschwunden. Radiäre Erweichungen über die obere Fläche des Kleinhirns, dem Lauf der Arterien folgend. Eine andere an der Basis der linken Hemisphäre des Kleinhirns. Vermehrung der ventrikulären Flüssigkeit. Kleine Erweichungen der basalen Ganglien (des Kopfes, des rechten Nucleus caudatus und des rechten Thalamus). Erhebliche granuläre Ependymitis im 4. Ventrikel, nicht so ausgeprägt in den Seitenventrikeln. Leichte Dekortikation beim Abziehen der Pia. Operculum unentwickelt. Rinde hyperämisch. Außer einer leichten Bronchitis nichts Abnormes in den anderen Organen.

Die histopathologische Untersuchung ergab alle die typischen Veränderungen der Paralyse: Degeneration der Ganglienzellen, Störung der Rindenarchitektonik, Stäbchenzellen, Infiltrationen der verschiedenen Gefäße mit Plasmazellen und Lymphocyten, Hyperplasie der Gefäße, Gliawucherung. Viele Amyloidkörper in der molekulären Schicht des Kleinhirns, keine zweikernigen Purkinjeschen Zellen trotz sehr eingehenden und mühsamen Untersuchungen

¹⁾ Diese Verbigerationen sind Überreste der Erzählungen, die ihr gegeben waren.

²⁾ Von Dr. W. H. Hough ausgeführt.

vieler Präparate. Weitere Untersuchungen nach dieser Richtung ergaben keine Veränderungen, welche auf eine Entwicklungsstörung deuten. Nur in einem einzigen Präparate fand ich eine Purkinjesche Zelle, die anscheinend (obwohl nicht deutlich) zwei Kerne zu haben schien.

Der Fall ist dadurch sehr interessant, weil er die klassische Krankengeschichte einer juvenilen Paralyse darbietet, deren klinische Einzelheiten wir hier zusammenfassen: Als Kind geistig zurückgeblieben, mit 19 Jahren erregbar und verwirrt, eine tiefe Verblödung stellt sich später ein und somatische Symptome der Paralyse fügen sich hinzu, endlich nach zahlreichen paralytischen Anfällen stirbt die Kranke 2 Jahre nach dem Anfang der Krankheit. Andeutungen einer hereditären Lues sind nicht sehr deutlich. Trotz dieser Krankengeschichte gibt die histopathologische Untersuchung keine Anzeichen einer Entwicklungsstörung des Nervensystems.

Dieser Fall erlaubt uns die Schlußfolgerung, daß der Mangel an Entwicklungsstörungen in den Ganglienzellen in Fällen klinisch juveniler Paralyse möglich ist, und daß folglich das Fehlen derselben nicht als Beweis gegen eine wohlbegründete klinische Diagnose einer juvenilen Paralyse angesehen werden darf.

Dieser Fall verdient noch weitere Aufmerksamkeit. Daß die Lues in diesem Falle während der frühesten Kindheit (Säuglingszeit) erworben worden wäre¹⁾, scheint durch die Familiengeschichte widerlegt. Aus dieser erfahren wir, daß von 11 Kindern 9 sehr früh starben, und die beiden lebenden in der Jugend Konvulsionen hatten (hysterische). Diese Tatsachen machen eine vererbte Lues sehr wahrscheinlich, trotz der Abwesenheit somatischer Zeichen derselben. Es ist möglicherweise ein Fall von placentärer Ansteckung zu einer Zeit, in der die Entwicklung der Elemente des Nervengewebes schon oder fast vollendet ist. Das Vorkommen einer zweifelhaften zweikernigen Purkinje-Zelle ist eine sehr treffende Andeutung des Vorhandenseins einer sehr leichten Entwicklungsstörung, wahrscheinlich einiger wenigen Zellen, welche zur Zeit der Ansteckung noch nicht gereift waren. Diese Zelle deutet daher in diesem Falle auf die Wahrscheinlichkeit einer juvenilen Paralyse angeborenen oder hereditären Ursprungs.

Schlüsse.

1. Die meisten, obwohl nicht alle Fälle von juveniler Paralyse zeigen neben den charakteristischen histopathologischen Veränderungen der Paralyse andere Veränderungen, welche auf eine Entwicklungshem-

¹⁾ Unter den amerikanischen Negeren ist die Syphilis eine sehr verbreitete Krankheit und die Übertragung auf das Kind (zur Säuglingszeit) durch andere Frauen ist nicht selten.

mung des Nervengewebes (zweikernige Purkinjesche Zellen, Zellverschiebung usw.) hindeuten.

2. Die juvenile (hereditär syphilitische) Paralyse kann manchmal im Erwachsenenalter, von 30—35 Jahren, beobachtet und als hereditäre Paralyse bezeichnet werden.

3. In Fällen von Paralyse des Erwachsenen, in denen die histopathologische Untersuchung Entwicklungsstörungen andeutende Veränderungen feststellt, sind wir berechtigt, die Diagnose einer *Dementia paralytica hereditaria tarda* zu stellen.

4. Die Fälle von klinisch juveniler Paralyse, in welchen keine Entwicklungsstörung des Nervengewebes zu finden ist, können erklärt werden durch eine placentäre Übertragung des Virus zu einer Zeit, in welcher die Elemente der Gewebe schon weit im Laufe ihrer Entwicklung fortgeschritten waren.

Literaturverzeichnis.

1. Arsimoles und Halberstadt, La paralysie générale juvenile. *Annales medico-psychologiques* 11, No. 3, 384 und 12, No. 1—2. 3, 239.
2. Fischer, J., Über juvenile Paralyse. *Wiener med. Wochenschr.* No. 17, 974. 1910.
3. Hough, W. H., A case of juvenile general paralysis. *Journ. of Nervous and mental Diseases* 36, No. 16. 1909.
4. Klieneberg, O., Ein Fall von Balkenmangel bei juveniler Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 67, Heft 4, 572. 1910.
5. Miller, H. W., und Achúcarro, N., Report of a case of juvenile paresis. *Amer. Journ. of Insanity* 67, No. 3. 1911.
6. Mott, Fr. W., Congenital syphilis and feeble-mindedness. *Archives of Neurol. and Psych.* 5, 1—51. 1911.
7. Ranke, O., Referat in dem *Neurol. Centralbl.* 1908.
8. Rondoni, P., Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. *Archiv f. Psych. u. Nervenheilkde.* 45, 1004—1096. 1909.
9. Sträubler, E., Die histologischen Veränderungen des Kleinhirns bei progressiver Paralyse, mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose. *Jahrb. f. Psych.* 27, 7. 1906.
10. — Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen progressiven Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 2, Heft 1. 30. 1910.
11. Trapet, A., Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. *Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh.* 45, 716—729. 1909.
12. — Über Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse und ihre Bedeutung für die Genese dieser Krankheit. *Archiv f. Psych.* 47, Heft 3. 1293. 1910.
13. Vogt, H., und Astwazaturow, M., Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. *Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh.* 49, Heft 1. 75—203. 1912.
14. Watson, G. A., The pathology and morbid anatomy of juvenile general paralysis. *Archives of Neurol.* 2, 621—724. 1903.

Erklärung der Tafel VI.

Mehrkernige Purkinjesche Zellen von 2 Fällen von *Dementia paralytica hereditaria tarda* (35 Jahre alt). Toluidinblau-Methode.

- Fig. 1. Dreikernige Purkinjesche Zellen aus dem ersten Fall mit deutlich ausgebildeten Kernstrukturen. (Leitz hom. imm. $\frac{1}{12} \times 3$ Oc.)
- Fig. 2. Zweikernige Purkinjesche Zellen aus dem zweiten Fall. Die Zelle ist einem sogenannten „Syncytium“ ähnlich. (Leitz hom. imm. $\frac{1}{12} \times 6$ Comp. Oc.)
- Fig. 3. Dreikernige Purkinjesche Zelle aus dem ersten Fall. Leitz hom. imm. $\frac{1}{12} \times 3$ Oc.)
- Fig. 4. Kleine unentwickelte zweikernige Purkinjesche Zelle aus dem ersten Fall. (Leitz hom. imm. $\frac{1}{12} \times 3$ Oc.)
- Fig. 5. Zweikernige Purkinjesche Zelle aus dem zweiten Fall. (Leitz hom. imm. $\frac{1}{12} \times 6$ Comp. Oc.)
- Fig. 6. Zwei naheliegende, doppelkernige Purkinjesche Zellen aus dem ersten Fall. (Leitz hom. imm. $\frac{1}{12} \times 3$ Oc.)
- Fig. 7. Kleine, nicht gut entwickelte, dreikernige Purkinjesche Zelle aus dem zweiten Fall. Dieselbe war tief in der granulären Schicht des Kleinhirns verlagert. (Leitz hom. imm. $\frac{1}{12} \times 6$ Comp. Oc.)
-

Ein röhrenförmiges Gliom des Rückenmarkes mit regionären Metastasen.

Von

R. A. Mees,

Arzt an der Irrenanstalt Endegeest bei Leiden.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität zu Leiden.
[Prof. G. Jelgersma].)

Mit 2 Textfiguren und 1 Tafel.

(Eingegangen am 25. März 1912.)

Während die Literatur über Rückenmarkstumoren viele Fälle von multipler Sarkomatose des Rückenmarkes enthält, gibt es sehr wenige Mitteilungen über ähnlich wachsende Tumoren gliomatöser Natur. Merkwürdig ist allerdings, daß die meisten Fälle von Sarkomatose veröffentlicht sind vor dem Jahre 1895, als C. Weigert seine Gliamethode bekannt machte. Studiert man die Arbeiten der älteren Literatur und sieht man sich jetzt, ausgerüstet mit besseren Methoden und geleitet durch die eingehenden Arbeiten über Gliome von Forschern wie z. B. Stroebe, Storch, Pels Leusden und in letzter Zeit Ranke, die beigegebenen Bilder an, so kann man von mehreren dieser Fälle die Wahrscheinlichkeit behaupten, daß es sich öfter nicht um Sarkome, sondern um Gliome handelt hat.

Die ganz außerordentliche Ausbreitung der Geschwulst im nachstehenden Fall und die Eigentümlichkeiten seines Baues gaben Anlaß zur genaueren Untersuchung.

Die Krankengeschichte ergibt folgendes:

A. K., 43 Jahre, verheiratet, Portier und Fremdenführer in einem der historischen Gebäude im Haag, früher Gefreiter der Seesoldaten, wurde am 23. Januar 1909 aufgenommen. Die Mutter des Pat. starb, 71 Jahre alt, an Carcinom. Weitere hereditäre Belastung fehlt. Kinder hat er keine. Niemals abortierte seine Frau. Vor 16 Jahren luetische Infektion. Er wurde sechs Wochen mit Schmierkur behandelt, war übrigens niemals krank. Im Juni 1908 wurde er ab und zu schwindlig, dabei flimmerte es ihm vor den Augen. Kein Ohrensausen dabei. Er weiß nicht anzugeben, nach welcher Seite die Umgebung zu drehen schien. Diese Schwindelanfälle — erst wenige, bald aber wohl zehn pro Tag — dauerten nur sehr kurze Zeit. Er fiel niemals während solch eines Anfalls. Öfters hatte er damals Kopfschmerz durch den ganzen Kopf. Kein Erbrechen. Er konsultierte seinen Arzt, der ihm wahrscheinlich Jodkali verschrieb, wonach die Schwindelanfälle sistierten.

Im Oktober desselben Jahres bekam er ein Gefühl von Kalt- und Taubsein in die mittleren Zehen beider Füße. Diese Parästhesien breiteten sich, allmählich aufsteigend, aus und hatte er bei der Aufnahme ein Kältegefühl von unten hinauf

bis zu einer ungefähr durch die Mamillae verlaufenden Horizontallinie. Kurze Zeit nach Auftreten der Parästhesien wurden die mittleren Zehen und später die Füße steif. Mitte November konnte er, zwar mit einiger Mühe, noch längere Zeit gehen, er ging z. B. noch am 17. November nach Rotterdam, wo er leidlich herumgehen konnte. Mitte Dezember konnte er kaum zehn Minuten gehen. Bei der Aufnahme kann er nicht stehen und gibt an, daß das rechte Bein schwächer sei als das linke. Er hat Gürtelgefühl um Brust und Knien. Seit Anfang Januar 1909 hat er jeden Nachmittag sehr starke ziehende Schmerzen in den Muskeln des Nackens, die beiderseits durch die Schulter und Arme bis in die Hände ziehen. Das Gefühl von Kalt- und Taubsein hat er jetzt auch in beiden Händen, rechts mehr als links. Er meint, daß die Kraft der Arme abnimmt. Nachts ziehen öfters Beine und Arme mit einem Ruck auf. Schmerzen hat er dabei nicht. Der Stuhl ist angehalten. Nimmt er ein Laxans, so entläuft es ihm dann und wann. Es hat eine vorübergehende Retentio urinae bestanden. Jetzt besteht leichte Incontinentia und Pollakurie. Libido sexualis hat seit einem halben Jahre abgenommen resp. aufgehört. Er hat guten Appetit, schläft schlecht durch die Schmerzen. Keine Störungen der Augenbewegungen, des Schluckens und des Kauens.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann mit gutem Panniculus adiposus und schöner Muskulatur. Lungen und Herz normal. Puls normal frequent, regularis, aequalis. Mäßig verdickte Art. brachialis. Urin normal. — Liegt er ruhig auf dem Bette, dann treten unwillkürliche Bewegungen in den Beinen auf bei schwachen Reizen. Augenbewegungen gut. Pupillen rund, gleich weit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Rechter Gaumenbogen paretisch. Zunge weicht nach rechts ab. Die Kraft der Arme ist beiderseits gering. Beugung besser als Streckung. Kraft der Hände dynamometrisch rechts 30; links 24. Leichter Tremor links. Beine spastisch-paretisch. Aktive Bewegungen sind mit wenig Kraft möglich. Bewegungen im rechten Fußgelenk minimal. Tricepsreflex fehlt beiderseits. Bicepsreflex beiderseits normal. Radiusreflex rechts erhöht, links normal. Ulnarreflex fehlt beiderseits. Patellarreflex erhöht r. > l. Achillessehnenreflex beiderseits erhöht r. = l. Knieklonus r. = l. Kein Fußklonus. Fußsohlenreflex beiderseits erhöht. Babinskireflex unsicher. Bauch- und Cremasterreflex fehlen. Tast- und Schmerzgefühl sehr stark abgenommen bis aufgehoben bis zu einer Horizontallinie gerade unter den Mamillae (D_5). Am rechten Arm aufgehobenes Tastgefühl von C_6 bis D_2 ; am linken Arm im Gebiete von D_2 . Lagegefühl der unteren Extremitäten aufgehoben; ebenso Kälte- und Wärmegefühl. Muskelatrophien fehlen. Keine Sprachstörungen. Keine Temperatursteigerung.

Wir hatten es also zu tun mit einem Manne, der vor 16 Jahren Lues akquirierte und mit Schmierkur behandelt wurde. Er blieb gesund bis ein halbes Jahr vor der Aufnahme. Nachdem er anfangs Schwindelanfälle hatte, die nach einigen Monaten, wie er meint, durch Medikamente schwanden, traten allmählich Parästhesien und spastisch-paretische Symptome auf. Diese lokalisierten sich zuerst in den Zehen, später in den Beinen, um schnell hinaufsteigend Arme und Hände zu affizieren. Als die Krankheit diese Höhe erreicht hatte, konnte der Patient nicht mehr stehen und war die Kraft der Arme und Hände bedeutend verringert. Falsch wurde damals die Diagnose: Meningitis spinalisluetica gestellt.

Es ist bekannt, daß diese Krankheit durch verschiedene Ausbreitung und Intensität sehr wechselnde Krankheitsbilder geben kann. Haupt-

sache sind aber die ausstrahlenden Schmerzen, die bedingt werden durch Kompression und Infiltration der hinteren Wurzeln. Werden die vorderen Wurzeln ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, dann kommen meistens Lähmungen zustande, die partielle sind, und wohl deshalb partielle, weil der Druck auf die Wurzelbündel die einzelnen Bündel in verschiedener Intensität trifft. Auch die Mastdarm- und Blasenstörungen waren ganz geringe und man bekam den Eindruck, daß diese Störungen einem geringen Wechsel unterlagen. Die angeblichen initialen Schwindelsymptome, die unter Jodkaliegebrauch schwanden, wurden gedeutet als leichte Reizsymptome der cerebralen Meningen. — Dieses stimmte alles. Nur eines hätte, von hintenher gesehen, stutzig machen sollen für das Stellen der obengenannten Diagnose, nämlich der progressive Verlauf ohne die bei Lues cerebrospinalis so charakteristischen Remissionen. So erzählt Oppenheim von einem Falle¹⁾: „in dem sich in Verlauf von wenigen Wochen viermal eine Paraparese einstellte und wieder zurückging“, von „einem anderen, in welchem die spinale Hemiplegie in dieser Weise während eines kurzen Zeitraums dreimal kam und ging“. Derselbe Autor sagt weiter²⁾: „Auch die diffuse Sarkomatose des Rückenmarks und Gehirns bzw. der cerebrospinalen Meningen kann ein Krankheitsbild erzeugen, das sich mit dem der Lues cerebrospinalis fast vollkommen deckt. Indes ist die Neigung zu Remissionen und stürmischen, abrupten Exacerbationen dabei weit weniger ausgesprochen.“

♣ Sicher ist, daß unser Fall bei der Aufnahme kaum den Gedanke an Tumor erregen könnte, denn der Mann hatte Lues gehabt und in betreff seiner Schmerzen von zweien eins: entweder waren es Wurzelsymptome und es wurden dann, allmählich aufsteigend, alle oder fast alle hinteren Wurzeln affiziert, oder es waren Leitungsunterbrechungssymptome. Schmerzen letzterer Art kommen nach Bruns³⁾ nicht so selten vor in „fast ganz anästhetischen Teilen nach dem Gesetze der exzentrischen Projektion“; sie sind „eine Abart der sogenannten Anæsthesia dolorosa“. Unser Patient hatte aber bei der Aufnahme seine Schmerzen in Nacken, Armen und Händen, bevor diese Teile anästhetisch waren. Das spontane Aufziehen der Beine nachts geschah ohne Schmerz. Die erste und a priori meist wahrscheinliche Deutung der Schmerzen als Wurzelsymptome war also die richtige. Falsch wurden aber diese Wurzelsymptome als Hauptmotiv zur Diagnose einer Lues cerebrospinalis gebraucht ohne genügende Beachtung der auch anamnestisch nicht nachgewiesenen Remissionen im Krankheitsverlauf, der fortwährend progressiv war. Weitere Beobachtung brachte aber diese erste Diagnose ins Wanken.

¹⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. S. 351.

²⁾ Ibidem S. 355.

³⁾ Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems.

10. Februar: Pat. hat immer sehr heftige Schmerzen in den Schultern. Gefühl von Kalt- und Taubsein im Ulnargebiet beiderseits. Die Kraft der Armstrecker ist rechts und links sehr gering. Biceps besser. Die Finger stehen in mäßiger Beugekontraktur und können nicht aktiv gestreckt werden. Ab- und Adduktion der Finger möglich. Armreflexe fehlen alle. Tastsinn gestört wie bei der Aufnahme. Schmerzgefühl besteht in der anästhetischen Zone C₈ D₁. Seit der Aufnahme Schmierkur.

Anfang März: Die Paralyse der oberen Extremitäten schreitet weiter. Nur der Musc. biceps funktioniert ziemlich gut. Die Anästhesie hat sich ausgebreitet über das Wurzelgebiet C₈. Schmerzgefühl hat abgenommen, ist in den anästhetischen Partien aber nicht aufgehoben.

16. März: Schmerzen im Nacken und Schultern wie zuvor. Außerdem Kopfschmerzen; dann und wann Übelkeit; kein Erbrechen. Es fällt auf, daß er schielt. Auf Nachfragen gibt er an, Doppelbilder zu haben und schlechter zu sehen. Die Untersuchung ergibt: Rechter Abducens paretisch; Pupille rechts > links. Beide reagieren auf Licht und Konvergenz. Beginnende Stauungspapille. Paresen und Paralysen der Extremitäten wie vorher. Armreflexe fehlen.

23. März: Nachts wird er sehr störend. Flucht und schreit. Er scheint etwas benommen, ist aber nicht desorientiert. Hat viel Durst. Im Harn eine Spur Eiweiß. Kein Zucker.

30. März: Fuß- und Unterschenkelmuskulatur paralytisch. Femurmuskulatur stark paretisch. Keine Spasmen. Patellarreflex beiderseitig normal; kein Klonus. Beim Aufheben des rechten Beines spontaner Fußklonus. Links nicht. Fußsohlenreflex beiderseits schwach. Kein Babinski-Symptom. Leichter Trismus subjektiv. Objektiv keine Abweichungen im Trigemini-gebiet. Er hört gut. Keine Abweichungen und keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule.

8. April: Wird nachts immer unruhiger. Er delirierte, beklagt sich, nachts in einen Keller eingesperrt zu werden; da wird er geprügelt, zusammengedrückt und am Penis festgegriffen. Er sieht schwarze Männer und grauenhafte Köpfe. Auf seinen Schultern fühlt er die eiserne Stange, woran er gekettet ist. Er ist in solchen Zuständen kaum zu fixieren. Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits ausgebildete Stauungspapille. Größere Netzhautblutungen; geschlängelte Gefäße.

12. April: Lumbalpunktion. Klare Cerebrospinalflüssigkeit. Keine Druckerhöhung. Immer delirant. Meint ins Wasser gefallen zu sein. — Exitus.

Bei diesem progressiven Verlauf der Krankheit ohne Remissionen mit zunehmenden Paresen der Extremitäten und mit deutlichem Hinauf-rücken der Segment Symptome wurde die Diagnose noch während des Lebens abgeändert und gestellt auf multiple Tumoren des Rückenmarks. Die Stauungspapille, der Kopfschmerz und die Delirien waren dann allgemeine Tumorsymptome, die Parese des rechten Abducens ein Druck-symptom durch einen Tumor.

Bevor ich weitergehe, möchte ich ein eigentümliches Vorkommnis mit der erhaltenen Lumbalflüssigkeit mitteilen. Diese Flüssigkeit wurde auf die übliche Weise in die Zentrifuge gestellt. Als aber nach beendetem Zentrifugieren nachgeschaut wurde, ob sich ein leichter Bodensatz geformt hatte, war die Flüssigkeit absolut klar. Nachts über blieben die Röhrchen in stillstehender Zentrifuge, und nun stellte sich am nächsten Morgen heraus, daß die Flüssigkeit eine dünne, durchsichtige, gallerteähnliche war. Nur einige Tropfen Flüssigkeit standen darauf. Ausgegossen

zeigte sich die Masse als Ausguß des Röhrchens, worin sie gestanden hatte, und zerteilt, machte sie den Eindruck einer Kolloidmasse, die reichlich Flüssigkeit in ihrem Netzgewebe enthielt. Leider wurde, bevor chemische Untersuchung möglich war, das Material fortgeschafft. Ich glaube aber, daß man annehmen darf, daß die Flüssigkeit stark eiweißhaltig gewesen ist. Nach den Untersuchungen Nonnes steht einerseits fest, daß bei Dementia paralytica und Lues seine Phase I sehr oft positiv ausfällt, d. h. daß die Cerebrospinalflüssigkeit bei diesen Krankheiten eine Vermehrung des Eiweißgehaltes aufweist; andererseits wurde auch positive Phase I bei Rückenmarkshauttumor ohne Lues oder Tuberkulose gefunden¹⁾. Möglich ist in unserem Falle, daß beide Momente, Lues und Tumor, zusammengewirkt haben zur Bildung eines starken Eiweißgehaltes der Zerebrospinalflüssigkeit.

Die Sectio cadaveris ergab den folgenden Befund:

Cerebrum. Die Venen der Konvexität sind mit Blut prall gefüllt. Beim Eröffnen der Dura fließt wenig Flüssigkeit ab. Die Meningen sind durchscheinend, ausgenommen eine leicht trübe Stelle am Lobus parietalis superior beiderseits. Pacchionische Granulationen den Sulcus longitudinalis entlang. Basis cerebri frei von meningitischer Trübung, aber man sieht hauptsächlich über Pons Varoli und Medulla oblongata viele hirsekorngroße, weißgelbe, harte Tumoren. Diese Tumoren sitzen in der Pia; sie gehen teils mit der Pia ab, teils scheinen sie verwachsen mit der Gehirnsubstanz. Vorn am linken Temporalpol befinden sich vereinzelte derartige Tumoren, die nicht abgehen mit der Pia und deutlich mit der Gehirnsubstanz zusammenhängen. Die Gefäße sind makroskopisch nicht arteriosklerotisch. Der rechte Nervus abducens trägt einen etwas größeren Tumor, der den Nerv umscheidet. Gehirnventrikel nicht vergrößert. Die Kammerflüssigkeit ist gelb und klar.

Sieht man von der Schädelbasis aus in das Foramen occipitale magnum, dann bemerkt man, daß das Rückenmark den ganzen zur Verfügung stehenden Raum ausfüllt und daß die Oberfläche des Rückenmarks höckerig ist. Bei Eröffnung des Wirbelkanals findet man ein Rückenmark von mindestens dem Doppelten des normalen Umfangs. Beim Aufschneiden des Duralsackes ist fast keine Flüssigkeit abgegangen. Das Rückenmark ist höckerig, mäßig resistent, weißgelb. Hals- und Lendenanschwellung sind nicht zu unterscheiden. Caudalwärts nimmt der Tumor an Umfang ab und an den einzelnen Strängen der Cauda equina selbst sind nur noch kleinere metastatischen Tumoren zu finden (Fig. 1). Auf Durchschnitten in verschiedener Höhe ist schon makroskopisch zu sehen, daß wirklich der Tumor das Rückenmark umscheidet über wenigstens $\frac{4}{5}$ seiner Länge (Fig. 2). —

An den Organen wurde nichts Abnormes gefunden, außer einer geringen Arteriosklerose, die sich in der Aorta und in einigen kleineren Cysten in beiden Nieren manifestierte.

So hatte es sich herausgestellt, daß die Diagnose „Tumor“ die richtige war und hatten wir es zu tun mit einem dieser seltenen Tumoren, deren nur wenige an der Zahl bekannt sind und durch einige Autoren als Sarkome, durch andere als Gliome beschrieben worden sind.

¹⁾ Nonne und Apelt, Über fraktionierte Eiweißausfällung in der Spinalflüssigkeit von Gesunden, Luetikern usw. usw. Archiv f. Psych. 43.

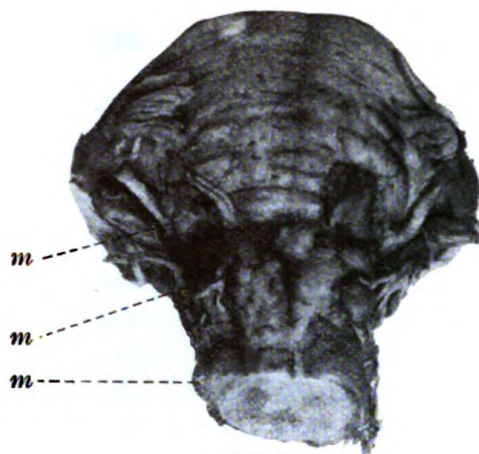


Fig. 1 a.

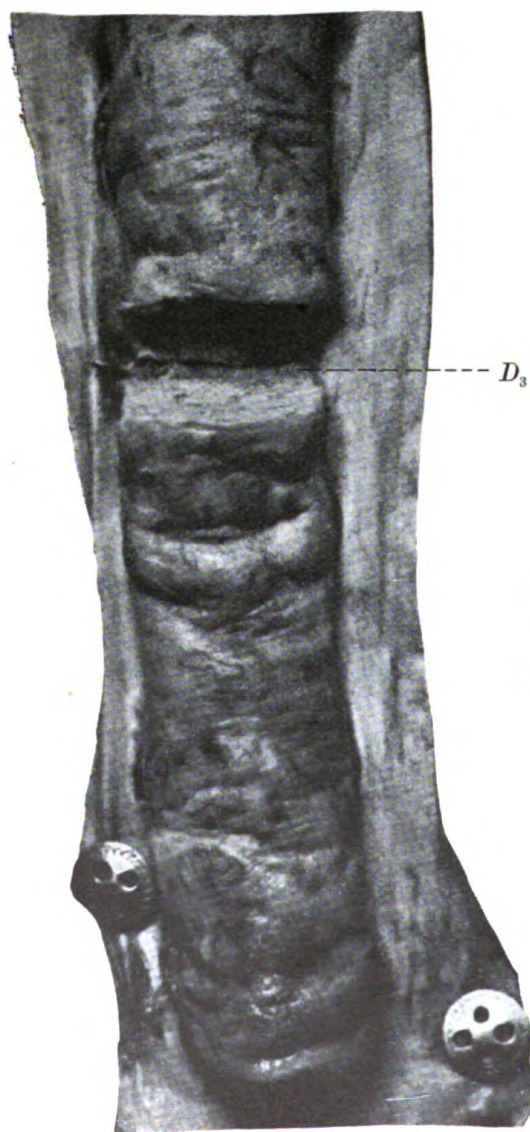


Fig. 1 b.



Fig. 1 c.

Fig. 1. Verschiedene Teile des Rückenmarks. a) Pons Varoli mit Medulla oblongata von vorn gesehen. Man sieht deutlich einige knollige Geschwülste (regionäre Metastasen) bei *m*. b) Oberer Teil des Dorsalmarkes von hinten gesehen. Die dicke, unebene Geschwulstscheide umgibt das Rückenmark an allen Seiten. Die Lücke bei *D₃* stimmt überein mit Fig. 2 d. c) Lumbalteil des Rückenmarks mit Cauda equina von hinten gesehen. Bei *m* regionäre Metastasen.

Von Gehirn und Rückenmark wurden sehr viele Stückchen auf verschiedene Weisen fixiert und gehärtet und nach verschiedenen Methoden gefärbt. Dabei wurden auch die neueren Methoden angewendet und hat uns die neueste Gliamethode von Ranke¹⁾ (eosinsaures Thionin-Methylenazur) gute Dienste geleistet. Die Methode liefert mit einiger Übung brauchbare Bilder und hat den großen Verdienst, daß es möglich ist, von ein emin Alkohol fixierten Objekt auf schnellem, unkompliziertem Wege neben Nissl-, v. Gieson-, Hämatoxylin-Eosin und Elasticpräparaten auch Gliapräparate zu bekommen. Auch die Bendamethode verwendet Alkoholmaterial, aber diese Methode ist unserer Meinung nach unsicher und jedenfalls viel komplizierter. Rankes neue Methode hat als Schattenseite, daß sie ausgeführt wird mit dem teuren Methylenazur. Tatsache ist, daß für die pathologische Glia in Gliomen, unserer Erfahrung nach, durch die Methode von Ranke brauchbares geliefert wird; weil aber die Gliafasern in Gliomen viel besser färbbar sind als die feinere pathologische Glia, wie man sie bei Psychosen findet, sagt unsere Erfahrung nichts über die Anwendung der Methode in derartigen Fällen.

Bei der Beschreibung der histologischen Befunde an den Präparaten gehe ich aus von einem Toluidinpräparat aus der Höhe von Dorsalis 3 ungefähr (Fig. 2 d), weil hier die Eigenschaften des Tumors am deutlichsten sind, ohne daß die Konfiguration des Rückenmarkes gelitten hat.

¹⁾ Ranke, O., Über feinste gliöse (spongioplasmatische) Strukturen im fötalen und pathologisch veränderten Zentralnervensystem und über eine Methode zu ihrer Darstellung. Diese Zeitschr. 7, 355. 1911.

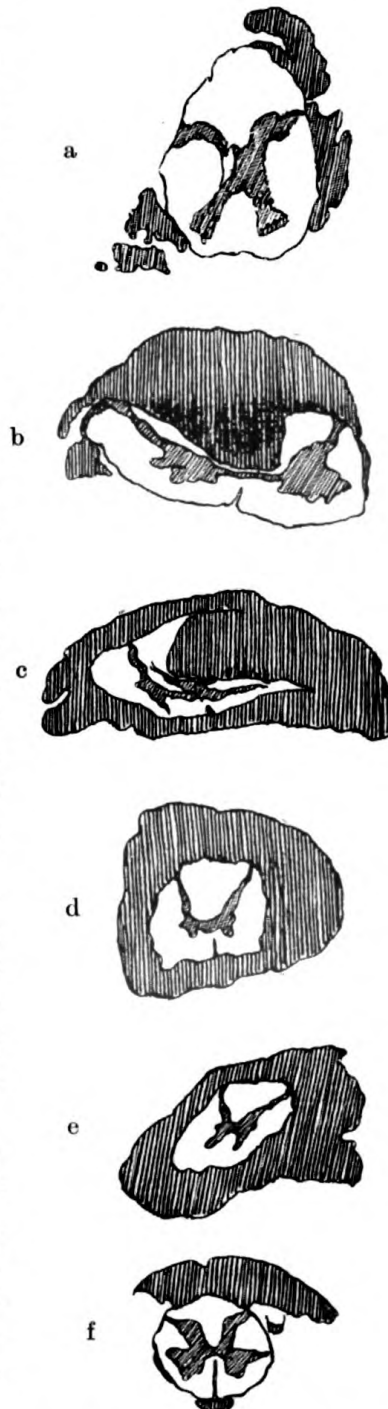


Fig. 2. Skizze der Verhältnisse von Tumor und Rückenmark auf verschiedenen Höhen. a) Grenze zwischen Medulla oblongata und Cervicalmark. b) Cervicalis 4. c) Cervicalis 7. d) Dorsalis 3. e) Dorsalis 6. f) Lumbalis 5.

Dorsalis 3. — Die Zeichnung der Vorder- und Hinterhörner ist bei Lupenvergrößerung normal. Der Zentralkanal ist als ein dunkler Punkt in der Mitte der grauen Commissur zu sehen. Tumorgewebe umgibt das Rückenmark an allen Seiten. Am dicksten ist der Tumorgürtel an der Hinterseite, am dünnsten an der Vorderseite. Man sieht schon jetzt, daß der Tumor dunklere und hellere Stellen hat, und verschiedene Gefäße führt.

Bei stärkerer Vergrößerung (Hartnack Obj.: 7 Ocul. 2) findet man an den oben genannten dunkleren Stellen des Tumors spindelförmige Zellen mit kräftig gefärbtem Protoplasma und länglichem Kern. Jede Zelle läuft an beiden Polen fadenförmig aus. Sie formen zusammen lange, leicht wellenförmige Züge. An anderen Stellen sind die Zellen zierlich gebogen und legen sich wie Wirbel zusammen. Dort ist das Gewebe weniger kernreich. Auf noch anderen erscheinen die Zellen plumper und runder. Die Gefäße, welche den Tumor durchziehen, haben alle eine eigene Wand. Sie sind wenige an der Zahl. Die adventitiellen Elemente sind deutlich gewuchert. Infiltrate in den Gefäßscheiden fehlen völlig. Riesenzellen gibt es keine (siehe Tafel VII, Fig. 2). — Folgt man der Grenze zwischen Tumor und Rückenmark, so findet man sie meistens ganz gut erhalten. Es ist aber eine Stelle zu finden, wo ein deutlicher violett-gefärbter Strang eine Verbindung macht zwischen Rückenmark und Tumor. Dieser Strang ist wenig kernreich an einer Stelle, kernreicher an einer anderen und läßt schon im Toluidinbild feine Faserung in leicht gewellter Anordnung erkennen. In unmittelbarer Nähe dieses Stranges ist die Rückenmarksglia in Reaktion gekommen. Es finden sich hier protoplasmahaltige Gliazellen, die kleine Füßchen aussenden. Ebenso die vordere Commissur entlang findet man Tumorgewebe und Rückenmark in Verbindung. Auch hier ist die Glia des Rückenmarks gewuchert, welche Wucherung bis an den Zentralkanal deutlich ist. Dieser Kanal zeigt sich als ein ziemlich großer Haufen stark gefärbter ungefähr viereckiger Elemente. Bei Vergleichung mit Präparaten normaler Individuen kann aber dieser Befund nicht als pathologisch gedeutet werden. Im Rückenmark befinden sich weiter Corpora amylacea und hie und da Körnchenzellen. Die Ganglienzellen sind mit wenigen Ausnahmen gut erhalten. — Überall die Septen entlang sieht man die glösen Elemente in Reaktion. Man findet da wie im Tumor selbst spindelförmige Zellen mit fadenförmigen Ausläufern an den beiden Polen. Sie sehen den Stäbchenzellen der Paralyse sehr ähnlich. Die adventitiellen Scheiden der Gefäße sind gewuchert. Der Tumor ist nicht überall solid. Es finden sich nämlich im Tumorgewebe einige Lücken, die genauer betrachtet, umgeben sind von Tumorgewebe, das, nach dem Zentrum zu, eingeschmolzen ist. Hier findet man Körnchenzellen und Makrophagen. Die Gefäße in nächster Nähe dieser Stellen sind stärker gewuchert als sonst. Weiter gibt es im Tumor eine ziemlich große Blutung. Sie ist wahrscheinlich kurz vor dem Tode entstanden, denn die Gewebs-elemente im Herde sind noch wenig verändert. Auf einigen Stellen in der Umgebung finden sich Körnchenzellen in Häufchen und einige kleine Leucocytenansammlungen. Die Gefäße sind noch nicht gewuchert, wie man es stets bei älteren Prozessen findet. Was bei Lupenvergrößerung Lücken scheinen, sind es nicht alle. Im dunkelgefärbten Tumorgewebe doch heben sich einzelne eingeschlossene Wurzelstücke als Lücken hervor.

Das v. Gieson - Präparat zeigt die Geschwulst in gelbbraunem Tone gefärbt. Das ganze Tumorgewebe ist durchzogen von leuchtend roten, dickeren und dünneren Zügen des Piagewebes, das ganz zerstört und zersprengt ist. Die Grenze zwischen Rückenmark und Geschwulst wird von dem zum größten Teil erhaltenen, inneren pialen Blatt gebildet; der rote Strang hört aber auf an denselben Stellen, wo im Toluidin-Präparate der Zusammenhang zwischen Rückenmark und Geschwulst deutlich war. An der äußeren Grenze der Geschwulst sieht man hie und da nur

über kürzere Strecken einen Überzug von Pia. Meistens aber ist kein Überzug da. In diesem Präparate sieht man an zwei Gefäßen eine ausgesprochene Fibroblastenwucherung von der Intima aus ins Lumen des Gefäßes hineinragen. Offenbar sind es thrombosierende Gefäße.

Das Hämatoxylin-Eosin-Präparat bietet keine bemerkenswerten Befunde. Nur zeigt es deutlicher noch als die Toluidin- und v. Gieson-Präparate den mehreren und minderen Kernreichtum an verschiedenen Stellen des Tumors.

Die Weigertschen Glia-Präparate geben ein deutliches Fasernetz, das in wellenförmigen Linien das Geschwulstgewebe durchzieht. Dünner oder ganz abwesend sind die Fasern an den kernreichsten Stellen. In diesen Präparaten habe ich keine Strahlenkrone, d. h. radiär um die Gefäße angeordnete Gliafasern, wie Storch¹⁾ sie beschreibt, finden können. Wo ein Gefäß umzogen wird von den Gliafasern, geschieht dies in leicht gewellten Linien, die höchstens für das Gefäß etwas ausbiegen. Viele Gliakerne liegen zwischen den Fasern eingestreut (Tafel VII, Fig. 1). Außer den langen Gliafasern findet man kürzere, quer abgehackte Fasern und ganz auf Querschnitt getroffene, die den Eindruck von Tüpfel machen, ein Beweis für die ganz verschiedene Richtung, worin in einem Präparate die Gliafasern laufen. Elastica-Präparate zeigen hier keine Abnormitäten an den Gefäßen.

Auf Marchi-Präparaten sieht man Degenerationsschollen in allen Teilen des Rückenmarks gleichmäßig zerstreut; kein Fasersystem bietet mehr oder weniger Veränderung als das andere.

Cervicalis 7 (Fig. 2 c). Auf dieser Höhe hat das Rückenmark seine normale Form verloren, weil der Tumor von der linken Seite her eindringt. Bei Lupenvergrößerung sieht man den Zentralkanal als eine Querlinie verlaufen. Rechtes Vorderhorn und rechtes Hinterhorn liegen in einer geraden Linie. Sie formen nicht den normalen stumpfen Winkel. Das linke Hinterhorn ist stark nach rechts gedrungen. Das linke Vorderhorn stellt sich quer. Wieder sieht man mit der Lupe die stellenweise dunkleren und helleren Partien, die als zierliche Wirbel den ganzen Tumor durchziehen. —

Mit stärkerer Vergrößerung sieht man den Zentralkanal als längere, doppelte Reihe Zellen. Erhebliche Gliawucherung gibt es in der Nähe des Zentralkanals nicht. Die Gefäße des Rückenmarkes haben gewucherte adventitielle Scheiden. Infiltratzellen sind in den Gefäßscheiden nicht zu finden. Die Ganglienzellen der linken Vorder- und Hinterhörner haben sehr gelitten. Sie sind platt gedrückt, haben lange, gefärbte und geschlängelte Protoplasmaausläufer, sie haben Vakuolen oder verkehren in Chromatolyse. Die Kerne sind nach der Seite der Zelle gerückt oder sind ganz verschwunden. Einige Ganglienzellen haben viel Pigment.

Die Glia ist gewuchert in diesen Hörnern. Viele Gliazellen haben Füßchen. Außerdem findet man besonders an der Peripherie des Rückenmarks Körnchenzellen. Einzelne Corpora amylacea kommen hie und da vor.

Der Tumor, der dasselbe Bild gibt wie im vorigen Präparate, dringt ziemlich weit in die vordere Fissur ein.

Rückenmarkswurzeln liegen im Tumor eingebettet, ohne daß sie Veränderungen zeigen. Tumor und Rückenmark sind gut voneinander abgegrenzt mit Ausnahme einer Stelle an der hinteren lateralen Seite links, wo wieder pinselförmige blauviolette Züge vom Rückenmarke in die Geschwulst einströmen. Das v. Gieson-Präparat zeigt noch deutlicher als das Toluidinpräparat den Zusammenhang von Rückenmark und Tumor an der Stelle des größten Druckes, lateral links hinten. Hämatoxylin-Eosin- und Gliapräparate bieten nichts Neues.

¹⁾ Storch, Über die pathol.-anat. Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Archiv 151.

Cervicalis 4 (Fig. 2 b). Hier hat der Tumor seine Ausbreitung nur an der Hinterseite des Rückenmarks. Wie ein Keil scheint er die beiden Rückenmarkshälften auseinandergedrängt zu haben. Eine scharfe Grenze zwischen Tumor und Rückenmark ist hier nicht zu sehen. Der Zentralkanal ist nur noch durch wenige, kaum erkennbare Ependymzellen vertreten. Von der Umgebung dieser Zellen aus — am ausgiebigsten an der Hinterseite, weniger vorn und an den Seiten — strahlt Tumorgewebe aus. Einige kräftige Gliabüschel an der Hinterseite sind vergleichbar mit Flammenzungen, die hoch hinauf lodern. In diesem Präparate findet man eine schöne Strahlenkrone, wobei die Gliafasern radiär um ein Gefäß angeordnet sind.

Grenze zwischen Medulla oblongata und Halsmark (Fig. 2 a). Auf Schnitten aus dieser Höhe sieht man den Anfang der Pyramidenkreuzung, die die vorderen Wurzeln durchquert (auf der Skizze nicht angegeben). Rechts vorne ist eine kleine Menge Tumorgewebe; links hinten etwas mehr, das das Rückenmark sichelförmig umgibt. — Im rechten Hinterhorn und daneben gegen die Medianlinie hin befindet sich eine unregelmäßige Höhle, schon mit Lupenvergrößerung sichtbar.

Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern sind gut erhalten; die im linken Hinterhorn (worin also nicht das Loch ist) sind stark degeneriert; die Nisslischen Schollen sind verschwunden, das Protoplasma hat einen wabigen Bau, die Kerne sind dunkel, homogen gefärbt, sie sind öfters nicht rund und nach der Peripherie der Zelle gerückt. Keine Vermehrung der Trabantkerne. Das rechte Hinterhorn, das über sein mittleres Drittel durch eine Höhle zerstört ist, hat Ganglienzellen, die für die übergroße Mehrheit verändert sind wie links. Außerdem sind hier die Trabantkerne sehr stark vermehrt. Sie umgeben die Ganglienzellen und dringen in das wabig veränderte Protoplasma ein. Dann und wann ist die ganze Ganglienzelle verschwunden und liegen an ihrer Stelle einige blaß-blaue Chromatinreste mit mehreren Trabantkernen. Der Zentralkanal ist mit Zellen gefüllt. Diese haben dunklen Kern und dunkles Protoplasma. Der Zentralkanal liegt etwas nach links oben.

Die Höhle im mittleren Drittel des rechten Hinterhorns ist unregelmäßig umgrenzt ohne Entzündungserscheinungen an den Rändern. Auf kurzer Distanz der Höhle findet man öfter strichförmige Blutungen und Blutkörperchen im Gewebe. Überall in der Umgebung sind Körnchenzellen zu finden; insbesondere sind die Gewebebrücken, welche hie und da die Höhle durchziehen, mit massenhaften Körnchenzellen besetzt. Weiter von der Höhle entfernt nehmen die Körnchenzellen in Anzahl ab und findet man eine Zone gewucherter Gliazellen. Die Höhle hat nur eine Höhe von wenigen Millimetern, so daß am Block auf weiteren Schnitten die Höhle verschwunden ist. Der Tumor verhält sich in seinen histologischen Elementen wie oben beschrieben.

Weiter hinunter von D₃ bleibt die Zeichnung des Rückenmarks auf normale Weise behalten (Fig. 2 e und f). Die Ganglienzellen sind gesund, der Zentralkanal präsentiert sich als ein Haufen dunkelblauer Zellen. Es gibt einzelne Corpora amylacea. Keine erhebliche Gliawucherung tief im Rückenmark. Immerhin findet man noch dann und wann Stellen, wo Fasern aus dem Rückenmark in den Tumor hinübertreten. An diesen peripheren Stellen ist natürlich Gliawucherung. Kernreichere und kernärmere resp. faserarme und faserreiche Teile wechseln in der Geschwulst ab.

Rechter Nervus abducens mit Tumor. Der Nerv ist umgeben durch eine Tumormasse, die einen ungefähr dreimal größeren Durchmesser hat als der Nerv selbst. Der Tumor ist etwa hirsekorn-groß. Direkt um den Nerv ist das Gewebe kern- und protoplasmareicher als auf einige Distanz, wo Wirbel liegen. Das Perineurium ist an zwei Stellen mit dem umgebenden Tumor verwachsen. Auf

diesen Stellen ist das Tumorgewebe besonders protoplasmareich. Es gibt im Toluidinpräparate außerdem kleine runde helle Stellen. Bei genauem Zuschauen findet man in der Mitte einer solchen Stelle ein wie Kolloid aussehendes Häufchen. Mehrere dieser Stellen machen den Eindruck von Corpora amylacea. Es stellte sich aber heraus, daß sie keine Amyloidreaktion gaben. v. Giesonpräparate zeigen aber aufs deutlichste, daß wir es mit degenerierten Gefäßen zu tun haben. Einige färben sich leuchtend rot, wie ein normales Gefäß, andere mehr rot-violett. Immerhin sieht man deutlich das Gefäß in seiner Scheide und scheint der Inhalt verändertes Blut. Bei Vergleichung mit Elasticapräparaten sieht man Elasticafasern kreisförmig das Lumen umgeben.

Auf Schnitten von verschiedenen Teilen des Gehirns ist im allgemeinen nichts Abnormes zu sehen, weder in den Gehirnwindungen, noch im Thalamus. Ependymgranulationen im vierten Ventrikel haben das gewöhnliche Aussehen, niemals gehen gliomartige Stränge in die Tiefe. Wie in der makroskopischen Beschreibung des Cerebrums gemeldet wurde, findet man aber einige sehr kleine, hirsekorngroße Tumoren am vorderen Temporalpol. Ein Schnitt aus einem dieser Tumoren ist abgebildet auf Tafel VII, Fig. 3. Links auf dem Bilde befindet sich das cerebrale Gewebe *c* und man sieht, wie von da aus die gewellten Linien in den Tumor (*RM*) hineingehen und wie dieser fest verbunden ist mit dem cerebralen Gewebe und darin ohne Grenze übergeht. Über den Tumor geht links und rechts ein dünner Streifen der äußersten superfiziellen Schicht des Cerebrums. In der Mitte des Tumors ist diese Schicht verschwunden und findet man eine Einsenkung, wo das Gewebe sehr faserreich und kernarm ist. Etwas, das auf Erweichung hinweisen sollte, ist im Gebiete um die Einsenkung nicht zu finden. Wahrscheinlich waren hier Fasern in die Pia hineingedrungen und ist mit Abziehen der Pia ein Teil des Tumors abgerissen. Die Glia im cerebralen Gewebe hat unter dem Tumor große blasige Kerne. Dies findet man aber nur auf sehr geringer Tiefe. Bald ist die Glia normal.

Die Pia ist kernreicher als normal. Man findet teils große blasse Fibroblasten, teils dunkle, runde mit etwas Protoplasma umgeben. Sie machen den Eindruck zum Tumorgewebe zu gehören. Weil wir gewohnt sind, größere Lappen Pia zu nehmen, diese aufzurollen und in Celloidin einzuschließen, ist es nicht möglich zu bestimmen, wo die einzelnen Stellen während des Lebens gesessen haben. Dieser Nachteil der Methode ist aber unbedeutend gegen den Vorteil, einen schönen Überblick über die pialen Verhältnisse zu bekommen. Das Abreißen kleiner Teile eines Tumorknotens, unter der betreffenden Pia gelegen, erklärt das Vorkommen des Befundes. Einige arteriosklerotisch veränderte Gefäße wurden angetroffen.

Das wichtigste Ergebnis obenstehender histologischer Untersuchungen ist der zweifellose Befund, daß der Tumor ein faserreiches Gliom ist, wie es aus der Beschreibung und speziell aus der Tafel VII, Fig. 1 ersichtlich ist.

War es in der Zeit vor der Bekanntmachung der Weigertschen Neurogliafärbung schwer, durchgreifende differential-diagnostische Kennzeichen zwischen Sarkom und Gliom aufzustellen, jetzt ist dies nicht mehr der Fall und die Auffassung Stroebe¹⁾, daß ein Gliom sich lediglich aus Astrocyten aufbaut ist u. a. von Storch²⁾ hinreichend wider-

¹⁾ Stroebe, Über Entstehung und Bau der Gehirngliome. Zieglers Beiträge 18.

²⁾ Storch, Über die pathol.-anat. Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Archiv 157.

legt worden. Der Tumor in unserem Falle ist zum größten Teil faserreich. Es gibt aber auch Stellen, wo das Gewebe sehr kernreich und ohne Fasern ist. Derartige Stellen haben früher viele Mühe für die Diagnose gegeben, indem man meinte, daß notwendigerweise zur Diagnose Gliom Gliafasern nachgewiesen werden müßten. Es hat sich aber herausgestellt — wie es noch in letzter Zeit Eisath¹⁾ besprochen hat —, daß die Bildung der Neurogliafasern erst anfängt, wenn die Neurogliazelle ihre volle Entwicklung erreicht hat. Vorher findet man Gliaelemente mit viel Protoplasma aber ohne Fasern. Das kernreiche Gewebe in unserem Falle ist also als junges Gliomgewebe anzusehen, während die faserreichen Partien die älteren sind.

Zum besseren Verständnis des Verhaltens des Tumors dem Rückenmark gegenüber sei daran erinnert, daß in den weißen Rückenmarksträngen die Gliafasern meistens in der Richtung der Nervenfasern gehen, während in den äußersten Schichten des Rückenmarks die Gliafasern hauptsächlich radiär verlaufen und selbst normaliter — wie es Weigert²⁾ gezeigt hat — hie und da pinselförmig in die Pia austreten. Weiter „findet man bei manchen Rückenmarken einen mehr oder minder ausgebildeten Gliazapfen, der von der hinteren Kommissur dorsalwärts in das Septum posticum hineinreicht“³⁾. Wie wissen weiter, daß die Substantia gelatinosa centralis, die den Zentralkanal umgibt, aus einem starken Glianetz besteht und daß diese Glia von den Epithelien des Zentralkanals stammt. Zentralkanal und dessen Umgebung sind speziell im Brustmark der Lieblingssitz gliomatöser Wucherungen, die unter dem klinischen Bilde der Syringomyelie verlaufen.

In unserem Falle ist eine wenig höher gelegene Stelle, nämlich die Mitte des Halsmarks, die am meisten veränderte. Hier sieht man den in den übrigen Präparaten deutlichen Zentralkanal kaum mehr, von hieraus gehen außerordentlich kräftige Neurogliastränge wellenförmig nach hinten aus, wie man es nirgends anders im ganzen Rückenmark findet. Es ist deshalb äußerst wahrscheinlich, daß der Tumor von hier aus zu wachsen angefangen hat; also ausgehend von dem gliösen Gewebe der Substantia gelatinosa centralis und der Ependymzellen des Zentralkanals. Zwischen den Blättern der Pia ist er weiter gewuchert und hat allmählich fast das ganze Rückenmark umscheidet. Weiter hat er sozusagen hie und da Zuwachs bekommen von denjenigen gliösen Elementen des Rückenmarkes, die radiär die äußeren Schichten des Markmantels umgeben, und hie und da pinsel-

¹⁾ Eisath, Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. Archiv f. Psych. 48, Heft 3.

²⁾ Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia.

³⁾ Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane 1901. S. 209.

förmig in die Pia austreten. Die Verhältnisse von Tumor und Rückenmark werden deutlich aus Fig. 2. Bei *b* hat der Tumor die beiden Hinterhörner auseinandergedrängt. Dies ist die Ausgangsstelle des Tumors. Eine deutliche Grenze zwischen Geschwulst und Rückenmark fehlt hier. Weiter nach unten bei *c* wird die größte Entwicklung des Tumors hinten links gefunden. Diese mächtige Entwicklung ist wahrscheinlich da entstanden durch ein besonders kräftiges Wachstum einer der obengenannten beikünftigen Wucherungen der Glia. Weiter nach unten ist die Form des Rückenmarks nicht beeinträchtigt, ebensowenig hoch an der Grenze zwischen Rückenmark und Medulla oblongata. In fast allen Präparaten sind Stellen zu finden, wo kleine Verbindungsstrecken zwischen Rückenmark und Tumor bestehen und auch diejenigen kleinen Tumorchen, die makroskopisch als Metastasen imponieren, finden in Wahrheit ihren Ursprung in einer Wucherung der Glia des Gehirns (Tafel VII, Fig. 3), der peripheren Nerven (Abducens) oder der Cauda equina (Fig. 1 *m*).

Neuere Untersuchungen haben nämlich festgestellt, daß die Zellen der Schwannschen Scheide von gleicher Abstammung sind wie die Gliazellen (Edinger)¹⁾. Andere Autoren meinen aber, daß diese Elemente Abkömmlinge von Neuroblasten (v. Büniger, Neumann, Durante) oder von Nervenzellen (Apathy, Bethe, Cohn) oder von peripheren Nervenzellen (Reich) sind²⁾. Der Befund in unserem Falle spricht entschieden für die erstgenannte Auffassung, die auch unter anderen von Held vertreten wird. Wir fanden absolute Reaktionslosigkeit des Gewebes auf großen Strecken zwischen Haupttumor und kleineren Tumoren, und stellten auch an den kleinen deren gliöse Natur fest. Das Gliom macht keine echten Metastasen. Wo echte Metastasen beschrieben wurden, ist es zweifelhaft, ob es sich nicht vielmehr um ein Sarkom gehandelt hat³⁾. Den Fall von Möller⁴⁾ von Gliosarkom mit Metastasen in Lunge, Darm und Nebennieren hält Bruns⁵⁾ für ein Sarkom, von dem es außerdem nicht feststeht, daß der primäre Tumor im Rückenmark saß. Man hat sich etwa vorzustellen, wie es Storch⁶⁾ in einem Falle von Gehirngliom tut, daß ein peripherisch fortschreitender Reiz hie und da gliöse Elemente „infiziert“ und in Wucherung bringt, während der ursprüngliche Tumor,

¹⁾ Edinger, Bau der nervösen Zentralorgane 1911.

²⁾ Doinikow, Beiträge zur Histologie und Histopathologie der peripheren Nerven. Nissls Histol. Arbeiten 4.

³⁾ Bruns im Handbuch der Pathol., Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsen und Minor.

⁴⁾ Ein Fall von Gliosarkom des Rückenmarks mit Metastasen in Lunge, Darm und Nebennieren. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

⁵⁾ Bruns l. c.

⁶⁾ Storch, Über die pathol.-anat. Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Archiv 157.

nach der Seite des geringsten Widerstandes wachsend, immer neuen Zufluß von Tumorgewebe bekommt. Der hypothetische Reiz überschlägt ab und zu größere Strecken, um sich dann wieder geltend zu machen und die regionären Metastasen entstehen zu lassen. Auch Ranke¹⁾ hat sich neuerdings dieser Ansicht Storchs ungefähr angeschlossen.

Betrachten wir jetzt noch einige Einzelheiten der histo-pathologischen Untersuchung, so sehen wir eine Reaktion der Gefäßwände. Einzelne sind verdickt, andere ganz hyalin. Auch Storch²⁾ beschreibt derartige Befunde. Sie sind aber nicht spezifisch für Gliome. Ihr Vorkommen scheint mir bedingt durch die Verhältnisse im Tumor. Man findet diese veränderten Gefäße nur in denjenigen Teilen, die wenig Fasern aber ein sehr kernreiches Gewebe bilden. Die starke Proliferation des Gewebes schafft einen relativ größeren Druck und es sind die sehr kleinen Gefäße, die zuerst unterliegen und degenerieren. Wie aus der Präparatebeschreibung hervorgeht, wurden auch zwei größere Gefäße gefunden, wo Intimawucherung bei Thrombose bestand. Die Ursache der Thrombose wird ebenfalls obenstehende sein.

Die Erweiterung der adventitiellen Lymphgefäße in der Nähe des Tumors und in diesem selbst ist ein öfters erhobener Befund. Auch drängten öfters Gliomzellen zwischen die adventitiellen Elemente der Gefäße ein und findet man in einiger Entfernung der Gefäße öfters Tumorzellen, die Stäbchenform haben. Diese Befunde hat Ranke oft bei Gliomen erhoben, und er macht mit Recht darauf aufmerksam, daß es eben durch diese komplizierten Verhältnisse kommt, daß diese Tumoren „in ihrer Genese verkannt und je nach der vorherrschenden Zellform bald als ‚Sarkome‘ bald als ‚Peritheliome‘ auch als ‚Kombination von Gliom und Sarkom‘ beschrieben worden sind“³⁾.

Einbrüche der Tumorzellen ins Gefäßlumen habe ich ebensowenig wie Ranke gefunden. Nur ganz vereinzelte Strahlenkronen, radiär um ein Gefäß angeordnet, wie sie Storch beschreibt, konnte ich in meinen Präparaten finden. Das Verhalten der Gliafasern zu den Gefäßen war meistens wie es die Fig. 1 auf Tafel VII angibt: sie umziehen die Gefäße in langen Zügen. Wie oben bemerkt wurde, zeigte das Ventrikel-ependym keine gliomatösen Wucherungen.

Zuletzt sei noch erwähnt die kaum einige Millimeter hohe, erweichte Stelle im rechten Hinterhorn (Fig. 2 a). Diese Stelle befindet sich hart oben der Stelle, wo der Tumor den zur Verfügung stehenden Raum ganz ausgenützt hat. Die entstandene Höhle scheint mir daher zu deuten als die Folge dieses Druckes und der dadurch bedingten schlechteren Nah-

¹⁾ Ranke, O., Histologisches zur Gliomfrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 5.

²⁾ Storch l. c.

³⁾ Ranke, O., l. c. Zeitschr. f. d. g. s. Neur. u. Psych. 5.

rungsverhältnisse. Die Stelle zeigt alle Merkmale eines Erweichungsherdes (Einschmelzung des Gewebes, massenhafte Körnchenzellen, reaktive Gliawucherung). Tumorartige Zellen fehlen ganz in diesem Gebiete.

Es gibt in der Literatur einige Fälle, die dem unsrigen mehr oder weniger ähnlich sind. Betrachtet man z. B. die Figuren zu dem Schulz'schen Fall¹⁾, so sieht man ein Rückenmark, das makroskopisch viel Ähnlichkeit mit dem unseren hat. „Die Neubildung ist teils knollig, teils gelappt, teils fester, teils weicher, von hämorrhagischen Stellen durchsetzt; sie umschließt das Rückenmark ringförmig von der Cauda equina bis zum oberen Halsmark“; schreibt Schulz. Auch auf Querschnitten sieht man ein Rückenmark, das teils seine normalen Formen in der ihn umgebenden Geschwulst erhalten hat, teils seine Form geändert hat. Merkwürdig ist auch folgendes: „An einer Stelle des oberen Brustmarks hat sich die Neubildung zapfenartig zwischen die Rückenmarkssubstanz hineingedrängt, an einer Stelle so, daß nur ein schmaler Ring Rückenmarksgewebe übriggeblieben ist. An dieser Stelle und im oberen Halsmark ist das Rückenmark am meisten destruiert. Hier war das Rückenmark völlig erweicht.“ Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich handelte um ein „alveoläres Sarkom“, bestehend „aus großen endotheloiden Zellen“. Der Ausgangspunkt wird in die Pia verlegt. „Dieses war nicht allein schon makroskopisch daraus zu erkennen; daß die Arachnoidea vollkommen normal über die Neubildung hinwegzog, auch mikroskopisch zeigte sich der Beginn der Wucherung in der Pia mater an den Schnitten von den unteren Teilen der makroskopisch noch vollständig normal erscheinenden Medulla oblongata, und zwar auf deren vorderer Fläche in der Umgebung der vorderen Wurzeln. Weiterhin spricht für Ausgang von der Pia das Hineinwuchern der Geschwulstmassen in die vordere Fissur.“ Vermutungsweise möchte ich von diesem Falle behaupten, daß es sich hier ebenfalls um ein Gliom gehandelt hat. Der „endotheloide“ Charakter der Zellen fiel Schulz auf. Betrachten wir seine Figur 2—V so fällt auf, daß die Stelle des „Hineinwucherns“ das rechte Vorderhorn destruiert, das linke aber unverseht gelassen hat. Hätte wirklich ein Hineinwuchern an der vorderen Fissur entlang stattgefunden, so wäre es wahrscheinlicher, daß beide Vorderhörner zur Seite gedrückt wären. Das Fehlen des rechten Vorderhorns läßt mich vermuten, daß eines der gliösen Septa in nächster Nähe dieses Horns oder die Glia dieses Horns selbst in Wucherung geraten ist und daß also die Fig. 2 IV und 2 V von Schulz die Ausgangsstelle des Glioms bilden, das weiter sich genau so verhalten hat als in unserem Falle. — Wo außerdem als Alveolärsarkom eine Geschwulstart bezeich-

¹⁾ Schulz, Neuropathol. Mitteilungen. Archiv f. Psych. 16.

net wird, worin man ein gefäßführendes Bindegewebsstroma und Zellstränge oder Zellherde unterscheidet, erwähnt Schulz von seinem Tumor ausdrücklich, daß „Bindegewebsstroma zwischen den Alveolen nicht weiter vorhanden ist.“ Das „Alveolärsarkom“ des Schulzschen Falles wäre also eines, dem eines der Hauptmerkmale dieser Tumoren fehlt. Das klinische Bild weicht von unserem in der Folgeordnung der Symptome zwar ab (Anfang in den Armen, später in den Beinen, dabei Blasenparese und hochgradige Schmerzen. Tod unter Respirationslähmung), bietet aber im großen ganzen dieselben Erscheinungen.

Pels - Leusden¹⁾ beschrieb als erster, so weit ich in der Literatur habe finden können, ein Gliom von gleicher Ausbreitung als unser Fall. „Es wurde eine ausgedehnte zum Teil tumorartige Infiltration der weichen Häute des Rückenmarks und herauf bis in die der Gehirnbasis gefunden. In letzterem dokumentierte sich dieselbe allerdings nur durch eine Verdickung und Undurchsichtigkeit. Es fanden sich ferner eine starke, diffuse Anschwellung des Lendenmarkes und eine allmähliche Abnahme der Infiltration der Häute von unten nach oben; so daß der Gedanke, die Affektion habe im unteren Teile des Rückenmarkes oder seiner Häute den Anfang genommen, in den Vordergrund trat. Hierauf wiesen ja auch schon die klinischen Erscheinungen, wenigstens im Anfang der Krankheit hin. Aber auch die makroskopische Betrachtung und die frische Untersuchung des Tumors vermochten noch keinen Aufschluß zu geben, ob als primärer Sitz das Rückenmark oder seine Häute anzuschuldigen seien. Bei der Art der Verbreitung des Tumors schien eigentlich das letztere am wahrscheinlichsten und wurde auch zunächst angenommen. Um so überraschender war daher das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung.“ Diese ergab nämlich, daß der Tumor von der Lendenschwellung ausging und daß er „wieder den vielfach beschriebenen infiltrativen nicht expansiven Wachstumscharakter (zeigt), wodurch es möglich ist, daß sich in fast allen Teilen der Geschwulst noch erhaltene Nervelemente vorfinden.“ Pels-Leusden bemerkt weiter öfters, daß Tumorzellen und Geschwulstmassen in Nervenbündel oder in die hinteren Nervenwurzeln eindringen. Wie oben erwähnt, meine ich, daß an derartigen Stellen kein Hineinwachsen ins Rückenmark stattfindet, sondern daß es sich um ein vom Rückenmark Hinauswachsen der Tumormasse handelt in der Form regionärer Metastasen. Es ist mir nicht begreiflich, warum ein Tumor, dessen Ausbreitungsgebiet hauptsächlich in der Richtung des zur Verfügung stehenden Raumes geht, auf einmal ohne zwingenden Grund ins Rückenmark hineinzuwachsen beginnt. Wäre eben der Wirbelkanal ganz aus-

¹⁾ Pels - Leusden, Über einen eigentümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks mit Übergreifen auf die weichen Häute des Rückenmarks und Gehirns. Zieglers Beiträge 23.

gefüllt und fände auch der Tumor keine Gelegenheit hinauf- oder hinabzuwachsen, so wäre doch eine sehr starke Erweichung des Rückenmarks die erste Folge und dann käme erst das Hineinwachsen. Solche Erweichungen finde ich aber in der Arbeit von Pels - Leusden nicht erwähnt. Im Falle Schulz und in meinem Falle sind derartige Erweichungen zu finden. Bei dem meinigen ganz bestimmt, gerade oben, an der Stelle des größten Druckes.

Pels - Leusden erwähnt in seiner Arbeit u. a. den Fall von Bruns¹⁾ und den Fall Schultze²⁾, von denen er vermutet, daß beide Gliome sind, welcher Meinung ich mich anschließen möchte. Beide Fälle sind von ihren Autoren als Sarkome beschrieben worden. Es scheint mir nutzlos, in eine kritische Betrachtung aller der in der Literatur als Sarkome beschriebenen, meinem Falle ähnlichen Tumoren zu treten.³⁾ Nur einen möchte ich noch erwähnen, das ist der Fall v. Hippel⁴⁾. Auch diese Geschwulst ist mir sehr verdächtig ein Gliom zu sein mit ihrem teilweise intramedullärem Auftreten „zweifellos innerhalb der grauen Substanz entstanden, und ihr Übergang in die kleine zentrale Zellanhäufung macht ihr Entstehen aus dem um den Zentralkanal gelegenen Gewebe sehr wahrscheinlich“⁴⁾. Es ist gewiß merkwürdig, daß alle die Geschwülste, welche einen Zweifel an der Diagnose Sarkom aufkommen lassen, veröffentlicht sind in der Zeit vor der Bekanntmachung der Weigertschen Neurogliafärbung.

Überblicken wir noch einmal die klinischen und histologischen Befunde zusammen, dann finden wir im Anfange des Leidens Schwindelanfälle. Man kann diese deuten als allgemeine Tumorsymptome, indem man annimmt, daß ein schnelles Wachstum des Tumors an seiner Ursprungsstelle im vierten Cervikalsegment ein zeitweises Hemmnis geschaffen hat für die richtige Verteilung des Liquor cerebrospinalis, indem eine Stauung desselben oberhalb dieser Stelle entstanden sein kann; andererseits ist es möglich, daß damals schon die regionäre Metastase am rechten Nervus abducens entstanden ist und eine Gesichtschwindel bestanden hat durch Innervationsstörung des Abducens. Auf die Schwindelanfälle, die bald sistierten (was wahrscheinlich mehr für die Auffassung als allgemeine Tumorsymptome spricht), folgten Parästhesien und leichte spastische Erscheinungen. Diese beiden Sym-

¹⁾ Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems.

²⁾ Schultze, Ein Fall von eigentümlicher multipler Geschwulstbildung des zentralen Nervensystems und seiner Hüllen. Berl. klin. Wochenschr. 1 80.

³⁾ Eine Zusammenstellung vieler Fälle findet man bei Dr. A. Westphal, Über multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Archiv f. Psych. 26.

⁴⁾ v. Hippel, Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesamten Nervensystems und seiner Hüllen verlaufen, unter dem Bilde der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892, 2.

ptome erklären sich wohl aus dem Befund, daß der Tumor seinen Ursprung nimmt von der Hinterseite der Rückenmarkssubstanz auf der Höhe des vierten Cervikalsegmentes. Dann kommen erst die ausgesprochenen Wurzelschmerzen, die allmählich aufsteigen. Unter dessen treten Lähmungserscheinungen auf. Während anfangs — als die Parästhesien und leichte Spasmen vorhanden waren — nur die Stelle bei Cerv. 4 Symptome machte, kann ganz gut die Ausbreitung der Geschwulst dem Rückenmarke entlang eine ziemliche Ausbreitung erlangt haben. Nur machte sie weitere Symptome erst dann, als die Wurzel — schon ganz eingebettet in das Tumorgewebe — zu viel gezerzt und gedrückt wurden.

Für die Überlassung des Falles sage ich an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Jelgersma meinen Dank.

Erklärung der Tafel VII.

- Fig. 1. Glia-Präparat des Tumorgewebes nach Weigert (Immersion $\frac{1}{12}$ Ocul. 2.) Leicht gewellte Linien der Glia. a) Gefäß.
- Fig. 2. Tumorgewebe (Hartnack Objec. 7, Ocul. 2). Die obere Hälfte der Zeichnung (a) ist kernreich; die untere Hälfte (b) ist kernarm. Verschiedengeformte Protoplasmaleiber. c_1 , c_2 , Gefäße. (Toluidin-Färbung.)
- Fig. 3. Regionäre Metastase am Temporalpol des Gehirns. (Hartnack Objec. 3, Ocul. 2.) Deutlicher Zusammenhang des Tumors mit dem cerebralen Gewebe. Kernarmer Teil in der Mitte des Geschwülstchens. Die Delle ist artifizuell durch Abreißen der Pia entstanden. (Eosin-Hämat.-Färbung.) C = cerebrales Gewebe. RM. = regionäre Metastase.

Weitere Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis: Über die sog. Degeneration der Zellen.

Von
Stephan Szécsi (Heidelberg).

(Aus der histopathologischen Abteilung [Vorstand: Prof. Dr. v. Wasielewski] des
Instituts für Krebsforschung in Heidelberg [Direktor: Exz. Geh. Rat Prof. V. Czerny].)

(Eingegangen am 3. April 1912.)

In meiner letzten Arbeit¹³⁾ habe ich den Versuch gemacht, die Zellen, die pathologischerweise in der Lumbalflüssigkeit vorkommen, genau zu klassifizieren und habe dabei feststellen können, daß der Liquor cerebrospinalis außer den schon früher bekannt gewesenen Lymphocyten, Leukocyten und Plasmazellen auch andere lymphoide Zellarten enthält, die im normalen Blut nicht vorkommen und die bloß morphologisch betrachtet, einen anderen Habitus zeigen, als die gewöhnlichen weißen Blutkörperchen. Mit geeigneten Methoden sind alle die von mir konstatierten Zellen mit Leichtigkeit im Liquor zu erkennen und doch kommt es selbst bei diesen Methoden vor, daß einzelne Zellen, deren Anzahl allenfalls sich auf das Minimum beschränkt, wie degeneriert aussehen. Noch viel mehr war dies der Fall, als man früher die Zellen der Lumbalflüssigkeit mit ungeeigneten Methoden gefärbt hat. Man hat bei ungenügender Fixierung und Anwendung hypoptischer Färbemethoden eine große Anzahl degenerierter Zellen gefunden, die dann geradezu als regelmäßiger Befund im Liquor gedeutet wurden. Es ist ja schon den ersten Untersuchern (Nissl, Schönborn usw.) aufgefallen, daß die Zellen der Lumbalflüssigkeit im allgemeinen ein anderes Aussehen haben, wie die gewöhnlichen Blutleukocyten oder die anderen Trans- und Exsudatzellen seröser Höhlen.*) Man bezeichnete im allgemeinen die Zellen, die nicht dem Typus der Blutzellen entsprochen haben, als „degeneriert“, doch es fehlt eine genaue Beschreibung, welcher Art diese „Degeneration“ und wodurch sie verursacht sei. Die ersten systematischen Untersuchungen nach der Ursache dieser Degeneration hat M. Pappenheim¹⁰⁾ angestellt. In neuester Zeit hat dann Kafka¹⁴⁾ experimentelle Beiträge

*) Von den Autoren, die durch die schlechte Fixation und Färbung irreführt worden sind, nenne ich Frenkel-Heiden, der infolgedessen Leukocytose und Lymphocytose nicht gut zu unterscheiden vermochte.

zur Frage gebracht und dabei Versuche, zum Teil nach meinen Angaben ¹²⁾ angestellt. Ich will hier kurz zusammenstellen, was bis jetzt über diese sog. Degeneration der Liquorzellen bekannt ist und dann versuchen, den Begriff zu umgrenzen und schließlich die Unterschiede festzustellen, die zwischen Blutleukocyten einerseits, sowie den Leukocyten und leukocytenähnlichen Zellen seröser Höhlen und des Liquor cerebrospinalis andererseits existieren.

Auf die sog. Degeneration der Liquorzellen machte schon Nissl ⁶⁾ aufmerksam und gab an, daß die Zellen des Liquors schlecht erhalten, sowie schwer differenzierbar seien und daß man immer nur wenige Zellen als gut erhalten deutlich zu diagnostizieren vermöge. Nissl suchte aber die Ursache dieser „Degeneration“ nicht in der Zelle selbst und auch nicht im Liquor, sondern schrieb den Befund ausschließlich der schlechten Färbung resp. Fixierung zu, wie das auch aus der Bemerkung hervorgeht, daß man im Liquor nur „schlecht oder weniger schlecht fixierte Elemente“ unterscheiden könne. Nissl hat also noch keine Degeneration s. str. gekannt.

Alzheimer ¹⁾ hat einige Methoden zur Fixierung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit angegeben und sagt bei dieser Gelegenheit folgendes: „Es zeigt sich nun (nämlich nach Anwendung der von Alzheimer angegebenen Fixierungsmethoden), daß die zelligen Elemente nicht, wie ich früher geglaubt habe, vielfach degeneriert sind, sie haben zum Teil sogar ein überaus frisches Aussehen“. (l. c. S. 450.) Aus dieser Äußerung Alzheimers geht deutlich hervor, daß die von ihm vermutete Degeneration der Liquorzellen durch schlechtere Färbung und letztere wieder durch die schlechte Fixierung bedingt war. Aber auch die von Oskar Fischer ³⁾ angegebene und von Kafka so sehr verteidigte Formalinfixation erscheint Alzheimer nicht genügend, um die Zellen der Cerebrospinalflüssigkeit deutlich und klar zu differenzieren: „Oskar Fischer bediente sich des Formols und seine Resultate sind zweifellos besser als die, welche die alte französische Methode ergab. Aber auch hier führt die der Fixierung folgende Trocknung noch zu entstellenden Schrumpfungen, so daß wir immer noch bedenklich waren, wie das Fischer getan hatte, einzelne Zellen als Plasmazellen anzusprechen“. (l. c. S. 449.) Also scheint die Formalinfixation nicht der einzige souveräne Weg zu sein, um die Zellen ganz genau qualitativ zu differenzieren. Wenn auch Alzheimer es nicht genau sagt, so geht aus seinem Artikel hervor, daß er unter Degeneration eine extra vitam, vor oder auch nach der Fixation (ev. auch durch die Fixierung) entstandene Schrumpfung versteht, welche letztere manchmal sogar eine deutliche Erkennung der Zellen unmöglich macht. Über eine besondere Farbgierigkeit der Zellen sagt Alzheimer nichts.

Nicht die Schrumpfung, sondern gerade diese von Alzheimer weniger beachtete Farbgierigkeit der Zellen veranlaßte M. Pappenheim ⁹⁾¹⁰⁾, die Ursache dieser Veränderung im färberischen Verhalten zu erforschen. Er fand, daß die geänderte Färbbarkeit (i. e. die Avidität basischen Farbstoffen gegenüber) der Liquorzellen bedingt sei durch einen relativen Mangel von Substanzen, die dem Blutplasma, dem Ochsen Serum, der Hühnereiweißlösung gemeinsam sind und wahrscheinlich wohl irgendwelche Eiweißkörper vorstellen. Später sagt M. Pappenheim ganz deutlich, daß die Liquorzellen den entsprechenden Blutzellen gegenüber gewisse Unterschiede aufweisen. Er kennt im Liquor nur Lymphocyten, polynucleäre neutrophile Leukocyten und Plasmazellen. Die beiden zuerst genannten Zellarten sind kleiner als die entsprechenden Blutzellen, doch bezieht M. Pappenheim diesen Unterschied auf das Plattdrücken der Blutzellen im Strichpräparate. Wie könnte man aber Alzheimers Behauptung erklären, der auch im Schnittpräparate Schrumpfungen an den Zellen gesehen hat? Nach dieser Angabe M. Pappenheims sollte man ja annehmen, daß die Liquorzellen den normalen Habitus haben, die Blutzellen aber degeneriert resp. zerdrückt sind, was offenbar den Tatsachen nicht entspricht. Eine weitere Degenerationerscheinung ist nach M. Pappenheim die stärkere Färbbarkeit des Plasmas.

Bei seinen Versuchen untersuchte M. Pappenheim die Wirkung des Liquors auf menschliche Blutzellen und fand dabei, daß nach vorherigem Formalzusatz an den Zellen keine Veränderungen nachweisbar waren (auch nach einer Woche nicht!!) während ohne Formolzusatz die Blutzellen unter dem Einfluß des Liquors Veränderungen aufwiesen, die M. Pappenheim folgendermaßen beschreibt: „Die Lymphocyten weisen einen mit Eosin immer schwächer färbbaren Rest Plasma auf, der sich schließlich vom Kerne gar nicht mehr abgrenzen läßt. Dieser nimmt ebenfalls basische Farben immer weniger intensiv und ungleichmäßig auf; seine Ränder erscheinen wie angenagt, manchmal direkt eingebuchtet, so daß er das Aussehen eines gelappten Kernes annimmt; an manchen treten ungefärbte vakuolenartige Lücken auf.“ (l. c. S. 319.) Die Leukocyten lassen ihr Plasma viel schwächer färben und „die Kerne, die ursprünglich sehr intensiv gefärbt und ganz strukturlos erscheinen“, nehmen allmählich weniger Farbstoff auf. Ich halte aber die von M. Pappenheim angewandte Färbung mit Eosin-Hämatoxylin nicht für geeignet zum Studium solch feiner Vorgänge innerhalb der Zelle (vgl. Szécsi: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. Bd. VI. S. 549). M. Pappenheim geht bei seinen Versuchen von dem Standpunkte aus, daß die Blutzellen und entsprechenden Liquorzellen identisch sind; dem ist aber nicht so: es handelt sich hier nach A. Pappenheim, Weidenreich, Oskar Fischer, Szécsi im Liquor nicht um gewöhn-

liche Blutzellen im Sinne von aus dem Blut emigrierten Zellen, sondern um lokal entstandene histiogene zum größten Teil wohl myeloische Äquivalente, die sich dann auch naturgemäß anders verhalten wie die gewöhnlichen hämatoorganogenen Lymphocyten des Blutes;*) sie sind eben noch nicht durch die Blutzirkulation gegangen. Daher halte ich diese Frage mit M. Pappenheims Versuchen für keineswegs bewiesen. Er geht in seinen Schlußfolgerungen auch in einem anderen Punkte zu weit. Er sagt nämlich, daß die Zellen des Liquors durch Stehen an Zahl abnehmen und zwar soll zuerst die Zahl der polynucleären Leukocyten, dann die der Lymphocyten abnehmen. Bei seiner Versuchsanordnung kann man schon deshalb keine quantitativen Unterschiede feststellen, weil er die Blutzellen stehn läßt; bekanntlich setzen sich jedoch die Blutzellen verschieden ab, so daß die Leukocytenformel hier keine sichere und noch weniger eine absolute sein kann. M. Pappenheim zieht aus seinen Versuchen die Folgerung, daß die im Liquor auftretenden, von Blutzellen verschiedenen Elemente wenigstens zum Teil degenerierte Leukocyten sind und daß die Zellen durch die degenerative Wirkung des Liquors selbst geschädigt worden sind. Die Ursache soll ein im Liquor enthaltenes Leukotoxin sein.

Interessant ist es nun zu sehen, wie die französischen Autoren über diese „Degeneration der Zellen“ denken. Widal¹⁵⁾ fand, daß zuerst die Lymphocyten degenerieren. Anglada¹²⁾ betont die Wichtigkeit, die Veränderungen der Zellen festzustellen: „une fois la constatation faite, de la présence de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien, il faut de plus examiner quel est leur état d'intégrité, s'ils ont conservé ou non leur forme normale et leur affinités tinctoriales.“

Ich betrachte mit A. Pappenheim^{7) 8)} ebenso wie auch Weidenreich^{9) 16)} die Zellen der Cerebrospinalflüssigkeit nicht als mit den Blutzellen identische Zellen sondern wie die Zellen anderer seröser Höhlen, Peritoneum und Pleura, als ihnen isomorphe lokal entstandene Äquivalente histiogenen i. e. meningealen (Oskar Fischer) Ursprungs. Aus diesem Grunde halte ich die Untersuchungen von Malloi-

*) Daß diese sog. Lymphocyten des Liquor cerebrospinalis tatsächlich anderer Natur sind, als die gewöhnlichen Blutlymphocyten, scheint noch eine Tatsache zu beweisen. Ich konnte nämlich mit Prof. Wohlgemuth im Berliner Pathologischen Institut in einer ganzen Reihe von Paralyse-Fällen feststellen, daß der Liquor ein peptolytisches Ferment enthält bei gleichzeitig bestehender Lymphocytose. Unsere diesbezüglichen Resultate werden wir bald noch ausführlich mittellen, hier will ich nur diesen Befund als einen weiteren Beweis für die von mir behauptete Tatsache anführen, daß nämlich die angeblichen Exsudatlymphocyten im Liquor cerebrospinalis und in den anderen Flüssigkeiten seröser Höhlen als lokal gebildete, nicht hämatogene, Myelolymphoidzellen aufzufassen sind. (Vgl. hierzu die Sitzungsberichte der Berliner hämatologischen Gesellschaft in Folia hämatologica II. Teil, Bd. XII, S. 342.)

zel⁶⁾ über Pleura-Exsudatzellen auch für unsere Zwecke für wichtig. Malloizel fand, daß im Pleuraexsudat die polynucleären Leukocyten am spätesten degeneriert werden („Garde son intégrité le polynucléaire, dont le protoplasma n'offre aucun signe de dégénérescence; les contours de la cellule sont nets et arrondis, le réseau chromatinien conserve toute sa délicatesse“). Bei der Degeneration der Zellen kann man nach Malloizel folgende Erscheinungen beobachten: das Protoplasma wächst, die Farbavidität nimmt ab, der Kern teilt sich in kleine Kügelchen, die sich dann gleichmäßig färben, das Protoplasma wird vakuolisiert: die kleinen Kernkügelchen sind durch ganz dünne Fädchen miteinander verbunden (ähnliche Veränderungen an den Peritoneal-Exsudatzellen habe ich¹¹⁾ beschrieben).

Rekapitulieren wir das oben Gesagte: M. Pappenheim behauptet, daß zuerst die polynucleären Leukocyten zugrunde gehen, die französischen Autoren stimmen darin überein, daß diese am wenigsten degeneriert werden.

Villaret und Tixier¹⁴⁾ fassen als Degenerationsprodukte der Lymphocyten diejenigen Zellen auf, die ein lockeres Netzwerk besitzen und die Plasma und Kern kaum mehr unterscheiden lassen. Es gibt dann auch nach Villaret und Tixier Degenerationsprodukte von großen Mononucleären, sowie von Polynucleären und Makrophagen: große Zellen ebenfalls mit einem feinen Netzwerk, das in den Kreuzungsprodukten stark basophile Chromatinkörner besitzt. Alle diese degenerierten Zellarten nennen Villaret und Tixier „Eléments clairs et transparents“.

Lefas¹⁷⁾ führt auch an, daß die endothelialen Zellen, die pathologischerweise im Liquor vorkommen können, sehr oft alteriert sind in ihrem morphologischen Verhalten. Sie werden gequollen, blaß, vakuolisiert, der Kern erscheint verwaschen, das Protoplasma fast ungefärbt.

Barjon und Mazuel¹⁸⁾ haben besonders die Veränderungen der Lymphocyten studiert: das Protoplasma dieser wird breiter, unregelmäßig verteilt, es erscheint manchmal wie zerfetzt, es färbt sich unregelmäßig, meistens aber schlecht, mit sauren Farbstoffen wie mit Eosin nur ganz schwach. (Diese letztere Eigenschaft ist übrigens keineswegs eine Degenerationserscheinung. Das Lymphocytenplasma färbt sich nur mit basischen Farbstoffen adäquat, mit dem sauren Eosin färbt es sich nur im Notfalle und dann auch inadäquat und ganz schwach*).

Lefas¹⁷⁾ kommt auf Grund der Arbeiten von Barjon und Mazuel¹⁸⁾, Descos¹⁹⁾ und Trémolières²⁰⁾ zu dem Schluß, daß man den Liquor nicht stehen lassen soll, sondern sofort nach der Ent-

*) Vgl. hierzu die farbtheoretische Einleitung zu meiner Arbeit in dieser Zeitschr. 6, H. 5, S. 546 ff.

nahme untersuchen soll, da sonst die Zellen sehr stark degenerieren. Auch Lefas empfiehlt die Formolisierung des Liquors nicht. Wenn auch die von Lefas empfohlenen Färbungen (Thionin, polychromes Methylenblau, Hämatoxylin-Eosin) m. E. unzureichend sind um innerhalb der lymphoiden Zellen feiner zu differenzieren, so scheint er doch schon bei diesen Färbungen die Tatsache erkannt zu haben, daß die Zellen auch ohne Formolzusatz nicht degenerieren und daß die Degenerationserscheinungen, soweit sie nicht physiologisch sind, lediglich durch eine mangelhafte Technik entstehen.

Kafka⁴⁾ untersuchte die Wirkung des Liquors auf Liquorzellen und auf Blutzellen; er sagt dabei über diese sog. „Degeneration“ folgendes: „Wir verstehen unter Degenerationserscheinungen jene auffallenden Veränderungen, die das Absterben der Zellen begleiten und die sich in starken Schrumpfungen und Quellungen derselben, in schlechter Färbbarkeit des Plasma und Kerns, in Zerfall des Kerns usw. äußern“. (l. c. S. 253.) Kafka hält durch seine Versuche für bewiesen, daß die Zellen im Liquor sich stark verändern oder auch zugrunde gehen. „Daraus folgt für die Praxis die Lehre: Wer die Liquorelemente studieren will, muß dem Liquor nach der Entnahme gleich Formol zusetzen.“ Ich kann diese Schlußfolgerung Kafkas nicht ohne weiteres annehmen. Ich untersuche den Liquor stets ohne Formolzusatz und bekomme fast ohne Ausnahme schön erhaltene Zellformen, die nicht nur nicht degeneriert sind, sondern die auch die feinste Kernstruktur deutlich erkennen lassen, wie ich das in meiner letzten Arbeit¹³⁾ durch meine Tafel bewiesen zu haben glaube. Solange ich keine besseren Bilder sehe, die durch Formolfixation entstanden sind, muß ich annehmen, daß der Formolzusatz nicht unbedingt notwendig ist und daß man eine soit-disant Degeneration der Zellen auch ohne Formolzusatz — wenn nicht besser als mit dem, aber sicher so gut wie ohne dem — verhindern kann. Die einzigen farbigen Tafeln mit der Fischer-Kafka-Methode sind die Tafeln bei Fischer³⁾. An diesen Tafeln sind aber die Zellen, die Fischer als normal und gut erhalten bezeichnet, alles, nur nicht gut erhalten*). Die Tafeln, die Kafka seiner Arbeit³⁾ beigibt, zeigen zwar eine deutliche quantitative Differenz zugunsten des formolisierten Präparates, doch halte ich das praktisch gar nicht für so wichtig. Untersucht man nämlich den Liquor sofort oder sehr bald nach der Punktion, was ja fast stets der Fall ist, so bekommt man bei Anwendung einer geeigneten Färbemethode immer die Zellen ganz klar und deutlich mit einer minimalen Ausnahme differenziert.

Anders steht die Sache, wenn man die Zellen erst längere Zeit nach der Punktion untersucht. Da können selbstverständlich große quali-

*) Vgl. Alzheimer, l. c. S. 449.

tative und quantitative Veränderungen auftreten, doch ist das keineswegs obligatorisch. Ich habe bei mehreren Fällen auch nach 24 Stunden gut erhaltene Zellformen gesehen, und auch Kafka fand, daß bei sonst gleichen Versuchsbedingungen die Zellen der verschiedenen Fälle nicht gleich stark und schnell zugrunde gehen. Eine anscheinbar konstante Differenz konnte Kafka feststellen zwischen den Zellen der chronisch verlaufendenluetischen und metaluetischen Prozesse (Dementia paralytica) und denen der akuten Erkrankungen (eitrige Meningitis). Diese letzteren Zellen sollen stabiler und widerstandsfähiger sein als die Zellen der chronischen Erkrankungen.

Was die Abbildungen Kafkas anbelangt, so halte ich dieselben nicht für genügend beweiskräftig. Die Zellen auf Tafel I Fig. 1 stammen aus einem Liquor, zu dem sofort nach der Punktion Formol zugesetzt worden ist. Nach Kafka soll nun dieses Präparat zahlreiche wohlerhaltene und wohldifferenzierte Zellen zeigen. In der Tat sehen wir in diesem Präparat eine starke Pleocytose mit meistens sehr kleinen, m. E. z. T. geschrumpften Zellen, von denen ich nur einige wenige mit Wahrscheinlichkeit als Lymphocyten zu diagnostizieren vermag. Die meisten dieser „wohlerhaltenen und wohldifferenzierten“ Zellen sind nicht normal. Als wohlerhaltene und wohldifferenzierte Lymphocyten — bei diesem Paralysepräparat handelt es sich wahrscheinlich in der Mehrzahl um solche — kann ich z. Zt. nur solche Zellen ansehen, die dem Typus entsprechen, die ich in meiner Arbeit¹³⁾ Tafel XIII Fig. 1—17 und Tafel XIV Fig. 57—77, 84—100 einerseits und Tafel XIV Fig. 110—116 anderseits abgebildet habe. Diese Zellen sind deutlich und ohne Zweifel teils als hämatogene extravasierte Lymphocyten (Tafel XIV Fig. 84—100), teils als lokal entstandene histiogene Mikrolymphoidocyten und Mikroleukoblasten (Tafel XIV Fig. 110—116) zu erkennen. (Diese beiden letzten Zellarten kann man bei deskriptiv ungenügender, i. e. hypoptischer Färbung (Hämatoxylin-Eosin, Methylgrün-Pyronin usw.) mit den gewöhnlichen Blutlymphocyten verwechseln. Nur durch die modernen Romanowsky-Färbungen sind sie zu differenzieren).

Bei den Zellen Kafkas kann aber schwerlich von einer Differenzierung innerhalb der verschiedenen Lymphocytenformen die Rede sein. Durch diese Tatsache verliert auch Kafkas Abbildung sehr viel an ihrer Beweiskraft. Allenfalls ist der quantitative Unterschied gegenüber Fig. 2 und 3 ganz auffallend, und ich halte es auch für möglich, daß der Liquor tatsächlich eine cytolytische Wirkung besitzt. Die Unterschiede zwischen Fig. 2 und Fig. 3, also zwischen den Präparaten, die nach 4stündigem Stehen mit Kochsalzlösung resp. mit Formol behandelt wurden, sind gar nicht so auffallend. Aus meinen Angaben geht es aber ganz deutlich hervor, daß ich auch in dem Falle, wo man

die Zellen nachträglich mit Kochsalzlösung wäscht, für notwendig halte, die Zellen sofort nach der Punktion zu untersuchen (vgl. Szécsi: Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 29, H. 1, S. 76). Wenn man so verfährt, bekommt man auch die Resultate, von denen ich sprach.

Kafka läßt keinen Zweifel darüber, was er unter Degenerationserscheinungen versteht, wie wir das schon oben gesehen haben. Ich verstehe aber unter Degenerationserscheinungen genau dasselbe wie Kafka, doch behaupte ich, daß das eine Degeneration ist, die man durch eine geeignete Fixation und Färbung verhindern bzw. aufhalten kann. Ich behaupte weiter, daß die Zellen des Liquors eine enorme Farbgierigkeit besitzen, mag man diese Eigenschaft als eine „schlechte (richtiger gesagt: unerwünscht gute) Färbbarkeit“ oder als eine „Degenerationserscheinung“ auffassen. Ich betone hier noch einmal, daß bei Anwendung der Fixations- und Färbemethoden, die ich angegeben habe, man ohne jede weitere Prozedur die Zellen gut erhalten, differenzieren und diagnostizieren kann; man sieht bei meinen Methoden weder starke Schrumpfun-
•gen oder Quellungen, noch einen Zerfall des Kerns, es bleibt nur noch eine Degenerationserscheinung, wenn wir schon das etwas präjudizierende Wort Degeneration beibehalten wollen: die Differenz der Farbavidität gegenüber den entsprechenden Blutleukocyten.

Kafka stellt die stärkere Avidität gegenüber Farbstoffen und die Kleinheit der Liquorzellen „jenen bekannten Tatsachen gleich, daß z. B. Exsudatzellen sich in der Exsudatflüssigkeit schlechter färben und größer sind als in Kochsalzlösung (Pyknose) was ja auch von den Blutzellen gilt“ (l. c. S. 253). Die Exsudatzellen färben sich aber in der Exsudatflüssigkeit keineswegs schlechter als in Kochsalzlösung und werden in derselben auch nicht größer, höchstens werden die Exsudatzellen in der Kochsalzlösung größer (gequollen).

Nach meinen Untersuchungen bin ich zu der Überzeugung gelangt, daß, wenn wir überhaupt im Liquor von Degenerationen sprechen können, das nur in dem Sinne geschehen kann, daß wir unter Degeneration eine künstliche Degeneration verstehen. Diese sog. Degeneration kann bestehen, wie das auch Kafka festgestellt hat in Erscheinungen resp. Veränderungen, die das Absterben der Zellen begleiten. Also die Zellen können geschrumpft oder gequollen sein, der Kern oder das Plasma kann sich mehr oder minder schlecht färben lassen, doch sind das alles Veränderungen, die während der Untersuchung entstanden sind. Die Liquorzellen, sofort nach der Punktion untersucht, zeigen auch ohne Formolzusatz gar keine Degenerationserscheinungen. Allenfalls muß ich zugeben, daß die Zellen der Lumbalflüssigkeit äußerst labile Gebilde sind, die schon durch minimale äußere Einflüsse beeinträch-

tigt werden können. Aus diesem Grunde ist ja auch die Technik der Zelluntersuchungen im Liquor so äußerst schwierig, denn die Liquorzellen können nicht dieselben Prozeduren ertragen, die wir bei den Blutzellen ohne weiteres anwenden können.

Es besteht zweifelsohne eine gewisse Differenz zwischen Blutleukocyten und Leukocyten der serösen Höhlen (Zellen des Pleural- und Peritonealexsudats). Diese Unterschiede bestehen in einer Labilität der Zellen, auf Grund deren wir die verschiedenen Leukocyten gradatim folgendermaßen einteilen können: Zuerst kommen die Blutleukocyten, die die größte Resistenz gegen äußere Einflüsse aufweisen; weniger resistent sind schon die Leukocyten seröser Höhlen und am labilsten, wie schon oben gesagt wurde, die Zellen der Lumbalflüssigkeit. Dieser graduelle Unterschied im morphologischen sowie tinktoriellen Verhalten der verschiedenen Zellen besteht darin, daß

1. die Zellen seröser Höhlen leichter geschädigt werden, sowohl durch die sie enthaltende Flüssigkeit wie durch Prozeduren während der Fixation und Färbung, als die Blutleukocyten, und wieder mehr resistent sind als die Liquorzellen;

2. die Zellen seröser Höhlen eine größere Farbgierigkeit besitzen als die gewöhnlichen Blutleukocyten, und die Liquorzellen wieder farbiger sind als die Zellen seröser Höhlen.

Was die Ursache dieser einfachen graduellen Unterschiede ist, wollen wir dahingestellt sein lassen. Ich glaube nicht an irgendwelche äußere Einflüsse, bin vielmehr der Ansicht, daß es sich um einfache physiologische Unterschiede handelt. Wenn ich auch mit Weidenreich und A. Pappenheim die Liquorzellen als mit den Zellen seröser Höhlen gleichwertige Gebilde betrachte, glaube ich, daß sowohl die Liquorzellen wie die Zellen seröser Höhlen den durch das Blut passierten Blutleukocyten gegenüber morphologische Unterschiede aufweisen, die dann auch diese Unterschiede im färberischen Verhalten erklären würden. Wie ich das in meiner letzten Arbeit¹³⁾ festgestellt habe, handelt es sich nämlich im Liquor nicht um Zellen, die mit den gewöhnlichen Blutleukocyten identisch sind, sondern um Zellen, die den Blutleukocyten gegenüber gewisse morphologische Unterschiede aufweisen und so gewissermaßen die histiogenen, lokal entstandenen Äquivalente der Blutleukocyten darstellen. Gelegentlich einer anderen Untersuchung¹¹⁾ über die entzündlichen Exsudatzellen des Meerschweinchenperitoneums konnte ich ähnliche Verhältnisse im Exsudat feststellen, und so glaube ich, daß die Erklärung für den graduellen Unterschied im färberischen Verhalten mehr in dieser morphologischen Differenz zu suchen ist.

Es gibt aber noch eine weitere „Degenerationerscheinung“ der Liquorzellen, die am charakteristischsten im Liquor vom Paralytiker

sich zeigt. Es zeigte sich nämlich bei meinen Untersuchungen, daß die lymphoiden Zellen, die ich im Paralytikerliquor fand, fast regelmäßig viel kleiner waren, als z. B. die Liquorzellen bei Lues cerebri oder bei Meningitis. Dieser Größenunterschied war sehr auffallend und fast konstant vorhanden. Man könnte nun einfach diese Stellen als degeneriert erklären, doch weisen diese Zellen außer ihrer Kleinheit gar keine Degenerationserscheinungen auf. Sie sind wie die Liquorzellen immer ganz besonders farbgierig, doch besitzen sie einen absolut intakten Kern, sowie ein Plasma, welches zwar schmal ist, doch morphologisch gar keine Degenerationserscheinungen aufweist. Was ist nun die Ursache dieser besonderen Kleinheit der Zellen? Ich glaube nicht, daß diese Kleinheit eine Degenerationserscheinung sei, ich suche vielmehr eine Erklärung im funktionellen Verhalten der Zellen und stelle hier die Frage, ob nicht vielleicht diese Zellen resp. das Plasma dieser Zellen irgendeinen Stoff (sei es nun eine Eiweißart oder ein Ferment) für den Liquor abgibt, wodurch dann das Plasma naturgemäß kleiner wird. Es bleibt selbstverständlich die Frage offen, welcher Natur diese von der Zelle abgesonderte Substanz sei, aber es ist von Wichtigkeit, festzustellen, daß die Kleinheit der Zellen (und ev. auch die größere Farbgierigkeit und Labilität) das Primäre ist und daß diese nicht oder zum mindesten nicht ausschließlich durch einen schädigenden Einfluß des Liquors selbst entstanden ist. Ich gebe andererseits auch zu, das möglicherweise die Zellen erst durch den Einfluß des Liquors die Fähigkeit erhalten diese Substanzen abzugeben. Wahrscheinlich ist auch die Hypo- oder Hypertonie des Liquors nicht ohne Einfluß. Ohne also vorläufig auf die Ursache einzugehen, will ich hier feststellen, daß ich die Zellen bei der Dementia paralytica als besonders klein fand und daß ich diese Kleinheit der Zellen nicht als eine Degenerationserscheinung auffasse. Ich halte die Zellen des Liquors zwar für sehr labile Gebilde, doch keineswegs für degenerierte Zellen. Sie können bei einer geeigneten Fixation und Färbung stets gut dargestellt werden. Die Degeneration der Zellen, von der man besonders in früheren Arbeiten (insbesondere z. B. bei Frenkel-Heiden und E. Meyer usw.) so viel lesen konnte, halte ich nach meinen Untersuchungen für eine während der Untersuchung künstlich hervorgerufene Degeneration.

Zusammenfassung.

1. Die Liquorzellen sind sehr labile Gebilde, sie besitzen eine besonders große Farbgierigkeit, doch ist sowohl die Labilität wie die Farbgierigkeit keineswegs eine pathologische oder gar Degenerationserscheinung.

2. Bei einzelnen Krankheiten wie z. B. bei der Dementia paralytica sind die lymphoiden Zellen des Liquors besonders klein. Diese Kleinheit

ist wahrscheinlich nur zum Teil auf einen schädigenden Einfluß des Liquors zurückzuführen, hauptsächlich aber auf die Abgabe einer Substanz, deren Natur noch zu untersuchen ist.

Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Einige Methoden zur Fixierung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* **30**, Nr. 239, S. 449.
2. Anglada, Le liquide céphalo-rachidien. Baillière-Paris 1909.
3. Fischer, O., Klinische und anatomische Beiträge zur Frage nach den Ursachen und der Bedeutung der cerebrospinalen Pleocytose. *Jahrb. f. Psych.* **27**, 313.
4. Kafka, Über Cytolyse im Liquor cerebrospinalis. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **5**, 252.
5. Malloizel, Cytologie des épanchements pleuraux. Thèse de Paris 1907.
6. Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* **27**, Nr. 225. April 1904.
7. Pappenheim, A., Über die Klassifizierung der Lymphocyten, Lymphoidzellen und leukocytoiden Wanderzellen in der Hämatologie und Entzündungslehre. *Fol. haemat.* [2] **11**, Heft 2, S. 159.
8. — Zur Plasmazellenfrage. *Fol. haematol.* [2] **11**, Heft 2, S. 170.
9. Pappenheim, M., Beiträge zum Zellstudium der Cerebrospinalflüssigkeit. *Zeitschr. f. Heilkunde* **28**, 315.
10. — Färbung der Zellen des Liquors cerebrospinalis mit und ohne Zusatz von Eiweiß. *Wiener klin. Wochenschr.* 1907, Nr. 10.
11. Szécsi, Experimentelle Untersuchungen über Serosa-Exsudatzellen. *Fol. haematol.* [1] **13**, H. 1, S. 1.
12. — Beiträge zu der cytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* **29**, 76.
13. — Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis: Über Art und Herkunft der Zellen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **6**, 537.
14. Villaret et Tixier, Les éléments clairs et les transformations cellulaires dans le liquide céphalorachidien pathologique. *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.* 1905, S. 841.
15. Weidenreich, Die Leucocyten und verwandte Zellformen. Wiesbaden 1911.
16. Widal, Etats méningés. *Soc. méd. des hôpitaux* [21] **11**. 1911.
17. Lefas, Hématologie et cytologie. Baillière-Paris 1912.
18. Barjon et Mazuel, *Archives gén. de médecine* 1903, S. 2497.
19. Descos, *Revue de médecine* 1902, S. 815.
20. Trémolières, *Gazette des hôpitaux* 1903, S. 1269.

Abszeß im rechten Schläfelappen bei einem Linkshänder mit sensorischer Aphasie.¹⁾

Von

Priv.-Doz. Dr. Ernst Sträussler,

k. u. k. Regimentsarzt, Vorstand der psych.-neurol. Abteilung.

(Aus dem k. u. k. Garnisonsspital Nr. 11 in Prag [Kommandant: Oberstabsarzt Dr. Julius Schwarz].)

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 18. April 1912.)

Die Linkshändigkeit, welche von jeher mit Rücksicht auf ihre Begleiterscheinung der rechtshirnigen Lokalisation der Sprachfunktion großes Interesse erweckte, ist in der letzten Zeit Gegenstand besonders intensiven Studiums geworden.

Ernst Weber²⁾ beschäftigte sich in mehreren Abhandlungen mit den einschlägigen Fragen, Gaupp³⁾ widmet dem Gegenstande eine ausführliche Studie, und in jüngster Zeit hat Stier⁴⁾ in einem umfangreichen Buche mit umfassender Gründlichkeit die Bedeutung der Linkshändigkeit in allen Einzelheiten beleuchtet.

Unter den Ursachen für das Neuerwachen des Interesses an den Fragen, welche sich an die Linkshändigkeit des Menschen knüpfen, spielt keine geringe Rolle die in letzter Zeit zu einer gewissen Blüte gelangte „Doppelhandkultur“. Von den Bestrebungen dieser Bewegung, welche durch eine gleichmäßige Übung und Ausbildung beider Hände neben „mechanischen und ökonomischen Vorteilen“ den großen Gewinn einer Rückwirkung auf die Organisation des Gehirns, einer Verdoppelung der bisher beim Rechtshänder an die linke Hemisphäre geknüpften und auf diese Hemisphäre beschränkten höchsten psychischen Leistungen zu erzielen hofft, gibt bereits eine eigene Literatur Zeugnis.

Die übertriebenen Erwartungen, welche einzelne begeisterte Ver-

¹⁾ Das Präparat wurde in der „Wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Ärzte in Böhmen“, Sitzung vom 17. November 1911, demonstriert.

²⁾ Weber, Ernst, Das Schreiben als Ursache der einseitigen Lage des Sprachzentrums, Zentralbl. f. Physiol. 18. — Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit. Halle a. S. 1905.

³⁾ Gaupp, E., Über die Rechtshändigkeit des Menschen. Jena 1909. .

⁴⁾ Stier, Ewald, Untersuchungen über die Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Jena 1911.

fechter an die Linkskultur knüpfen, drückte bereits Liepmann¹⁾ in einer interessanten kritischen Abhandlung auf ein sehr bescheidenes Maß herab; Stier gelangte auf Grund seiner Studien über die Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften zu einer ziemlich schroffen grundsätzlichen Ablehnung der erwähnten Bestrebungen.

Der von mir beobachtete Fall soll einen kleinen Beitrag zur Lehre von der Linkshändigkeit liefern. Das Studium der bezüglichen Literatur ergibt eine relativ sehr geringe Zahl von Beobachtungen sensorischer Aphasie bei Linkshändern mit der entsprechenden Lokalisation des Herdes im rechten Schläfelappen; Fälle von motorischer Aphasie werden viel häufiger beobachtet.

Die Reinheit des klinischen Bildes — sensorische Aphasie ohne alle begleitende Lähmungserscheinungen — stempelt unsere Beobachtung zu einer besonderen Seltenheit. Diese Eigentümlichkeit des Falles hatte auch zu einer verhängnisvollen Fehldiagnose geführt.

Am 24. Sept. 1911 wurde der 22jährige, im 2. Dienstjahre stehende Landwehrinfanterist J. K. aus dem Landwehrmarodenhause in P. zum Garnisonsspital Nr. 11 in Prag transferiert.

Aus den bisher geführten Krankengeschichten und den ärztlichen Protokollen konnten folgende Daten zur Anamnese geschöpft werden: Der bisher vollkommen gesunde Mann wurde am 22. Juli 1911 anlässlich der Erntearbeiten aus seinem Garnisonsort B. für 22 Tage in seine Heimat beurlaubt; auch gelegentlich der am 19. Juli vor dem Antritte des Urlaubs vorgenommenen ärztlichen Untersuchung wurde er als „gesund“ befunden.

Als er am 12. Aug. wieder in seinen Garnisonsort einrückte, klagte er über Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Schwindelgefühl und Appetitmangel und es wurde eruiert, daß er am 27. Aug. in seiner Heimat bei intensiver Sonnenglut erkrankt und unter Erscheinungen von Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Delirien, 2 Tage andauernder Bewußtlosigkeit und Fieber darnieder gelegen sei. Die Diagnose des behandelnden Zivilarztes hatte auf Hirnhautentzündung infolge Insolation gelaute.

Bis zum 22. Aug. wurde er im Landwehrmarodenhause in B. beobachtet, ohne daß irgendwelche pathologische Symptome in Erscheinung getreten wären; auch die weitere Beobachtung im Landwehrmarodenhause in P. bis zum 31. Aug. förderte keine auffallenden Erscheinungen zutage. Er wurde daher am 31. Aug. in seine Garnison zurückgesendet mit der Bestimmung, beim Wachdetachment des zu den Manövern abmarschierten Regiments leichte Dienste zu versehen.

Er beklagte sich aber von neuem über Kopfschmerzen, Mattigkeit und Schlaflosigkeit, und da die Beschwerden entsprechenden medikamentösen Maßnahmen nicht wichen, vielmehr auch noch „verwirrtes Sprechen“ hinzutrat, wurde am 8. Sept. die Wiederaufnahme des Kranken ins Landwehrmarodenhaus in P. veranlaßt.

Der hier am 8. Sept. aufgenommene Status praesens enthält an bemerkenswerten Details: Sehr apathisch, sehr blaß; fieberfrei. Temperatur 36,4°. Puls 60. Spricht sehr wenig, auf Fragen antwortet er kurz, aber gegenwärtig klar.

¹⁾ Liepmann, Über die wissenschaftlichen Grundlagen der sog. Linkskultur. Deutsche med. Wochenschr. 1911.

Schon in den nächsten Tagen trat aber das Bild einer schweren cerebralen Erkrankung zutage: Somnolenz, Erbrechen, starke Kopfschmerzen, welche in die Stirngegend lokalisiert wurden, Anisokorie, Herabsetzung der Sehschärfe; direkte und konsensuelle Lichtreaktion weniger ausgiebig und träger. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab eine Schwellung des Sehnervenkopfes mit unscharfer Begrenzung der Papille, Venen stark dilatiert, pulsierend, Arterien etwas verschmälert. Sehschärfe: 6/12 beiderseits.

Im Nervenbefund waren sonst gar keine pathologischen Erscheinungen nachweisbar. Der Gehörapparat erwies sich als normal.

Im weiteren Verlaufe der Beobachtung machte sich ein auffallender Kräfteverfall geltend, es bestand Schlafsucht und Somnolenz; sehr häufig stellte sich Erbrechen ein. In der Krankengeschichte findet sich außerdem die besonders beachtenswerte Bemerkung: „Spricht zeitweilig verwirrt“.

Die Pulsfrequenz bewegte sich um 60 Pulsschläge in der Minute, die Temperatur zeigte keine Steigerung.

Bei der Aufnahme ins Garnisonsspital in die Beobachtung des Verf. am 24. Sept. nachmittags ist er stark somnolent, körperlich hochgradig herabgekommen, bietet aber somatisch außer einem etwa kronengroßen, granulierenden, leicht sezernierenden, mit einer Borke bedeckten Substanzverlust am Nacken, keine pathologischen Erscheinungen.

Der Nervenbefund ergibt an pathologischen Erscheinungen: Beide Pupillen relativ weit, $l > r$. Lichtreaktion der linken Pupille wenig ausgiebig und träge, der rechten etwas besser. Konvergenzreaktion wegen Benommenheit des Pat. nicht sicher zu prüfen. Bauchreflexe nicht auslösbar. Positiver Kernig. Große Empfindlichkeit am ganzen Körper, Nackenschmerzen. Temperatur 37,2, Puls 62.

Das Examen, welches mit Rücksicht auf die Benommenheit des Pat. sehr erschwert ist, ergibt eine Störung des Sprachverständnisses und Paraphasie.

Die am 26. Sept. durch Dr. Löwenstein (Assistent der deutschen Augenklinik) vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergibt: Beide Papillen stark angeschwollen, rechts stärker (3 Dioptrien), gerötet, unscharf begrenzt. Venen stark erweitert, geschlängelt, Arterien von normalem Kaliber.

In den nächsten Tagen wiederholte sich öfters das Erbrechen, es traten in unregelmäßiger Weise Temperatursteigerungen bis auf 37,8° auf, die Pulsfrequenz blieb etwas retardiert, die Sehschärfe nahm sichtlich ab, der Allgemeinzustand besserte sich aber so, daß am 4. Okt. eine genauere Untersuchung vorgenommen werden konnte.

Dieselbe ergab: Linke Pupille weiter als die rechte, Lichtreaktion (direkt und konsensuell) beiderseits träger und weniger ausgiebig, Konvergenzreaktion intakt. Bulbusbewegungen ohne Störung, Hornhautsensibilität ungestört. Facialisinnervation beiderseits gleich, Zunge wird gerade vorgestreckt. Grobe motorische Kraft in beiden oberen und unteren Extremitäten gering, aber ohne Differenzen. Biceps- und Tricepsreflexe, Periostreflexe an den oberen Extremitäten beiderseits gleich, in normaler Stärke. Bauchhautreflexe und Cremasterreflexe nicht auslösbar. Patellarreflexe fehlen, Achillessehnenreflexe vorhanden, kein Babinski. Oberflächliche und tiefe Sensibilität ohne Störung, stereognostischer Sinn intakt (die durch die später zu beschreibende Aphasie bedingten Fehler konnten ausgeschaltet werden), keine Ataxie, keine Gleichgewichtsstörung, Kernig noch vorhanden; Gehörorgan ohne auffallende Erscheinungen, Hörschärfe normal. Sehschärfe auf Fingerzählen in einem Meter herabgesetzt. Keine wesentliche Einschränkung des Gesichtsfeldes, jedenfalls keine Hemianopsie.

Das Examen hinsichtlich der schon früher fast bei jeder Untersuchung in

verschieden starkem Maße zutage getretenen Aphasie ergibt: Spontansprache: Mitunter geht ein kurzes Gespräch ohne jede Störung vonstatten, er drückt kurze Wünsche ganz korrekt aus. Dann mischen sich vereinzelte paraphatische Fehlgänge in seine Äußerungen; er verlangt z. B. „rote“ Milch statt „warme“ Milch; nach seinem Alter gefragt, meint er: „Ich erinnere mich nicht, wie lange ich alt bin.“

Das Bezeichnen vorgezeigter Gegenstände erfolgt teilweise richtig, ziemlich häufig aber falsch; dabei deutet er den Gebrauch des betreffenden Gegenstandes durch Gesten richtig an. Einen „Schlüssel“ bezeichnet er als „Birne“, auf die Frage nach dem Zwecke des Gegenstandes macht er mit der rechten Hand die Bewegung des Aufsperrens und meint: „Man schlüsselt damit“ (Klíčí se tím) — der Pat. spricht tschechisch, das Verbum ist im Tschechischen ebenso wenig gebräuchlich wie im Deutschen. Bei Fehlreaktionen agnosziert er aus mehreren ihm vorgesagten Worten oft, aber nicht immer die richtige Bezeichnung; die einzelnen Worte spricht er auch richtig nach. Zum Nachsprechen komplizierterer Worte oder von Sätzen ist er nicht zu bringen.

Seinen Namen schreibt er über Aufforderung richtig auf, bedient sich dabei der rechten Hand, statt des Wortes „stary“ schreibt er „zarel“. Eine Leseprüfung ist schon mit Rücksicht auf seine Sehstörung sehr schwierig; er ist nicht dazu zu bringen, auch die größten Buchstaben zu lesen.

Zeitweilig läßt er an ihn ergangene Aufforderungen zu einfachen Handlungen unbeachtet, während er später den gleichen Aufforderungen Folge leistet; er zeigt die Zunge, schließt die Augen, hebt den Arm; nicht selten erfolgt aber eine verkehrte Handlung, offenbar infolge gestörten Sprachverständnisses.

In den nächsten Tagen wird er wieder benommener. Das Examen ergibt, daß er beim Bezeichnen von Gegenständen ein genanntes Wort beim Vorzeigen von weiteren Gegenständen wiederholt. Ebenso perseveriert er in Handlungen, die er über Aufforderung ausgeführt hat.

Im weiteren Verlaufe steigt die Pulsfrequenz, sie hält sich zwischen 80 und 90, die Temperatur zeigt, wie früher, intermittierend leichte Steigerungen: das subjektive Befinden und die Benommenheit machen noch einige beträchtliche Schwankungen durch, der Befund hinsichtlich des Nervenzustandes und der Aphasie bleibt im wesentlichen stationär; es treten keinerlei Herderscheinungen hinzu. Eine neuerliche, am 18. Okt. vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt: Schwellung beider Papillen, unscharfe Begrenzung, in der Peripherie streifenförmige, radiäre Blutungen, stark erweiterte geschlängelte Venen, ober- und unterhalb der Papille Exsudatherde mit Flecken von weißgrauer atrophischer Verfärbung.

Unter Zunahme der Benommenheit, Steigerung der Pulsfrequenz und Temperaturzunahme auf 39° tritt am 30. Okt. der Exitus ein.

In Kürze zusammengefaßt stellt sich der beobachtete Krankheitsfall wie folgt dar: Ein 22jähriger Mann, welcher fast zwei Jahre im Dienste steht und niemals irgendwelche Krankheitserscheinungen dargeboten hatte, erkrankt während einer Beurlaubung in seiner Heimat am 27. Juli plötzlich unter schweren, mit Fieber einhergehenden cerebralen Symptomen, welche den behandelnden Arzt veranlassen, eine Meningitis anzunehmen. Der Zustand bessert sich nach etwa zwei Wochen derart, daß der Mann sich wieder zum Dienste stellt. Er klagt über Kopfschmerzen, Schwindel und Mattigkeit, bis Anfang August können aber durch die ärztliche Beobachtung keine objektiven Krank-

heitserscheinungen nachgewiesen werden. Gegen Mitte August — es waren indes Erbrechen und eine Pulsverlangsamung zu der subjektiven Erscheinung des heftigen Kopfschmerzes hinzugetreten — ergibt die Untersuchung des Augenhintergrundes eine Stauungspapille. Außer geringen Pupillenstörungen sind keinerlei nervöse Störungen nachweisbar, dagegen wird von zeitweiligem „verwirrten Sprechen“ berichtet. Als der Kranke dann in unsere Beobachtung kommt, bietet er neben allgemeinen Erscheinungen von Hirndruck, Andeutungen von meningitischen Symptomen und leichten Temperatursteigerungen eine sensorische Aphasie. Im weiteren Verlaufe steht dann die Aphasie, welche sich durch eine Störung des Sprachverständnisses, verbale Paraphasie, Paragraphie und verbale- und Handlungsperseveration charakterisiert, im Vordergrund des Symptomenbildes. Es fehlt bis zu dem etwa 3 Monate nach dem Krankheitsbeginn eingetretenen Exitus sonst jedwede andere Herderscheinung.

In den diagnostischen Erwägungen wurde eine Zeitlang mit der Möglichkeit einer Meningitis gerechnet, wobei das Herdsymptom der sensorischen Aphasie als Drucksymptom aufgefaßt werden mußte. Schon mit Rücksicht auf die Seltenheit einer solchen Erscheinung konnte die Diagnose nicht befriedigen. Als die meningitischen Erscheinungen im weiteren Verlaufe der Krankheit weder eine Bereicherung noch auch eine Steigerung erfuhren, die sensorische Aphasie sich als isoliertes und dauerndes Herdsymptom erwies, welches das Symptomenbild beherrschte, wurde die Annahme einer Meningitis fallen gelassen, um so mehr als die relativ starke Schwellung der Papillen dieser Diagnose keineswegs günstig schien.

Die in Betracht kommenden Möglichkeiten engten sich nun sehr ein; als das Nächstliegende erschien jetzt ein raumbeschränkender Prozeß mit dem Sitze im linken Schläfelappen. „Tumor“ stand selbstverständlich im Vordergrund der Erwägungen. Das akute Einsetzen der Krankheitssymptome und die beobachteten unregelmäßigen Temperatursteigerungen unterstützten jedoch die Vermutung, daß es sich um einen Abszeß handeln könnte. Der erwähnte Substanzverlust am Nacken, welcher als Rest eines Furunkels imponierte, ließ daran denken, hier den Ursprungsort für einen metastatischen Abszeß zu suchen. Mit Rücksicht auf die Intaktheit des Gehörapparates fehlte jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer otogenen Abscedierung.

Dieses Endergebnis des diagnostischen Kalküls drängte selbstverständlich dazu, in einem operativen Eingriff das Heil für den Patienten und die Lösung des diagnostischen Problems zu suchen. Die Möglichkeit, den pathologischen Prozeß auf einen relativ engen Gehirnbezirk zu lokalisieren und die Vermutung auf einen Gehirnabszeß gestatteten ja

an einen operativen Eingriff die denkbar günstigsten Erwartungen zu knüpfen.

Unsere Absichten, den Kranken dem Chirurgen zuzuführen, mußten aber dem Widerstande der Angehörigen, welche die Zulassung jedes Eingriffes, auch einer Hirnpunktion, verweigerten, weichen. Die Autopsie brachte nun eine große Überraschung. Unsere diagnostischen Erwägungen hatten prinzipiell zu einem richtigen Resultat geführt — praktisch genommen standen wir vor einer Fehldiagnose: der im linken Schläfelappen vermutete Absceß fand sich im rechten Schläfelappen. Eine auf den linken Schläfelappen beschränkte Explorativpunktion hätte ein vollkommen negatives Ergebnis gehabt.

Es wurde bloß die Sektion des Schädels vorgenommen. An der Konvexität des Gehirns prägte sich in einer hochgradigen Abplattung



Fig. 1.

der Gehirnwindungen sehr deutlich der gesteigerte Gehirndruck aus. Bei der Herausnahme des Cerebrum zeigt es sich, daß der rechte Schläfelappen an seiner Basis in einer etwa hüllergroßen Ausdehnung an die harte Hirnhaut durch leicht zu lösende Adhäsionen angelötet ist.

Der rechte Schläfelappen ist gegen die Basis und nach vorne zu sehr stark vorgewölbt, imponiert als hühnereigroße, von einer dünnen Schicht von Gehirnschubstanz bedeckte schwappende Geschwulst. Das Gehirn wurde in toto in Formol aufbewahrt.

Die Aufmeißelung der Schädelbasis, der Pyramide und des Processus mastoideus, hatte bezüglich eines Eiterungsprozesses ein negatives Ergebnis.

Fig. 1 zeigt in der Aufnahme des in Formol gehärteten Gehirns,

von der Basis aus, die starke Vorwölbung des rechten Schläfelappens; dessen Spitze überragt die Spitze des linken Schläfelappens um 2,5 cm; die Formation der Oberfläche nach Furchen und Windungen erscheint im wesentlichen erhalten.

Ein durch das Gehirn 1,2 cm von der Spitze des linken Schläfelappens angelegter Frontalschnitt führte in die Mitte einer etwa hühner-eigroßen, teils mit flüssigem, teils mit schmierig weichem gelblich-grünen Eiter gefüllten, von einer ziemlich dicken pyogenen Membran versehenen Absceßhöhle. Fig. 2 gibt die Photographie der hinteren Schnittfläche wieder.

Weiter gegen die Spitze des Schläfelappens zu geführte Frontal-



Fig. 2.

schnitte ergeben, daß sich hier noch zwei kleinere, von einer pyogenen Membran umgebene, isolierte Abscesse finden.

Die Betrachtung der Frontalschnitte ergibt, daß die Abscesse etwa die vorderen zwei Drittel des Schläfelappens einnehmen; die Spitze desselben erscheint vollkommen destruiert. Die große Absceßhöhle, deren längster Durchmesser frontal gestellt ist, nimmt die basalen Teile des Schläfelappens ein; die äußere Wand wird durch die auf etwa 2 mm verdünnte enorm ausgedehnte Rinde der dritten Schläfewindung gebildet. Die Absceßhöhle ragt aber derart in das Marklager der zweiten und ersten Schläfewindung hinein, daß wohl auch diese in ihren vorderen zwei Dritteln ausgeschaltet erscheinen; überdies ist das Marklager der 2. Schläfewindung im ganzen Bereiche des Abscesses durch eine Erweichung in schwere Mitleidenschaft gezogen.

Die ganze rechte Hemisphäre ist entsprechend der Ausdehnung der Abscesse sehr stark geschwollen und drängt die linke Hemisphäre zur Seite.

Die sorgfältigste Durchforschung des linken Schläfelappens läßt nicht die geringsten Veränderungen erkennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des rechten Schläfe-

lappens ergibt sich hinsichtlich der Abscesse das gewöhnliche Bild. Hervorzuheben ist, daß die pyogene Membran eine reichliche Bindegewebsentwicklung aufweist und das aus dem histologischen Befunde zu erschießende Alter der Abscesse mit dem klinischen Verlaufe im Einklange steht.

Der makroskopisch als Erweichung imponierende Herd ist dem mikroskopischen Bilde nach durch einen Zerfall des nervösen Gewebes hervorgerufen, welcher mit einer intensiven, nichteitrigen Entzündung einhergeht.

Sowohl im Aufstrichpräparate des Eiters, als auch in den Schnitten finden sich ausschließlich grampositive Kokken zu zweien und in Häufchen angeordnet, zum Teil frei, meistens in Zellen eingeschlossen. Herr Professor Ghon, welcher die Güte hatte, die Präparate durchzusehen, erklärt, daß man, auch ohne Kontrolle durch das Kulturverfahren, berechtigt sei, nach dem morphologischen und färbereichen Verhalten die vorhandenen Bakterien als der Gattung *Staphylococcus* zugehörig anzusprechen. Aus diesem Befunde könne man mit größter Wahrscheinlichkeit auf einen ätiologischen Zusammenhang der Hirnabscesse mit dem Furunkel am Nacken schließen, da ja als Erreger für Furunkel der *Staphylococcus pyogenes aureus* in erster Linie in Betracht kommt.

Die hinteren Teile des rechten Schläfelappens erweisen sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als intakt.

Angesichts des Sektionsbefundes lag nichts näher, als an eine Linkshändigkeit des Kranken zu denken. Wohl hatten wir selbst beobachtet, daß er mit der rechten Hand schrieb, daß er den Löffel beim Essen mit der rechten Hand führte und daß er sich bei der Demonstration des Gebrauches der vorgezeigten Gegenstände, die er paraphatisch bezeichnete, der rechten Hand bediente. Diese Momente dürften auch bis zu einem gewissen Grade als Entschuldigung dafür gelten können, daß wir bei Lebzeiten des Kranken die Möglichkeit einer Linkshändigkeit und der Erkrankung des rechten Schläfelappens ganz und gar außer Kombination ließen. Die Studien über Linkshändigkeit, insbesondere die Untersuchungen von Stier haben gezeigt, daß alle die genannten Hantierungen auch bei einem Linkshänder mit vornehmlicher Rechtshirnnigkeit durch die Erziehung auf die rechte Hand gleichsam übertragen werden können; bezüglich des Schreibens gilt dies ja beinahe als Regel.

Die beim Vater des Mannes nachträglich gepflogenen Erhebungen ergaben nun tatsächlich, daß dieser Linkshänder war. Er galt zu Hause in der Kindheit als solcher; nach Angabe des Vaters lernte er wohl mit der rechten Hand schreiben und essen, bei allen Arbeiten, welche einer besonderen Kraft oder Geschicklichkeit bedurften, —

er hatte kein Handwerk gelernt und war bloß Tagarbeiter — habe er sich der linken Hand bedient; der Vater führte besonders an, daß er beim Steinwerfen stets die linke Hand vorzog. Auch beim Truppenkörper des Patienten wurde hinsichtlich dessen Linkshändigkeit nachgeforscht und eruiert, daß er beim Schuhputzen und Brotschneiden mit Vorliebe die linke Hand benützte.

Wenn wir die von Stier aus dem großen Untersuchungsmaterial der Linkshänder der deutschen Armee geschöpften Tabellen über die diagnostische Bedeutung gewisser von ihm zur Prüfung der Linkshändigkeit gewählter Tätigkeiten zu Rate ziehen, so können wir die Bevorzugung der linken Hand beim Schuhputzen, Brotschneiden und Steinwerfen als ganz verlässliche Kriterien für die Linkshändigkeit betrachten. Wir können es also als erwiesen betrachten, daß der Patient ein Linkshänder war, dessen Sprachzentren ihren Sitz in der rechten Hemisphäre hatten.

Wir sind daher der Notwendigkeit enthoben, unsere Beobachtung unter die Fälle von sogenannter „gekreuzter Aphasie“ einzureihen; ein derartiger, allen Umständen nach ziemlich einwandfreier Fall von „Rechtshirngigkeit bei einem Rechtshänder“ mit sensorischer Aphasie wurde erst vor kurzem von Lewandowsky¹⁾ publiziert und die Übersicht der Literatur hinsichtlich einer durch rechtsseitige Herde hervorgerufenen sensorischen Aphasie ergibt die bemerkenswerte und auffallende Tatsache, daß es sich in mindesten der Hälfte derartiger Beobachtungen nach Angabe der Autoren um Rechtshänder handelte.

Stier, welchem die Beobachtung Lewandowskys noch nicht bekannt war, verhält sich gegenüber der Annahme einer solchen Umkehrung der Bedeutung der beiden Hemisphären sehr skeptisch. Zu den bisher gegen eine derartige Auffassung geltend gemachten Argumenten bringt er ein neues sehr beachtenswertes Moment bei: Es sei noch niemals eine derartige Umkehrung bei einem anscheinenden Linkshänder beobachtet worden in dem Sinne, daß die für die Hand und für die Sprache bevorzugten Hirnhälften sich nicht deckten; wenn tatsächlich solche Ausnahmen vorkommen, dann müßten sie außer bei Rechtshändern doch auch wenigstens ein oder das andere Mal bei einem Linkshänder beobachtet worden sein. Die ihren eigenen oder fremden Angaben nach als linkshändig bezeichneten Menschen seien auch wirklich in der Regel als Linkshänder zu betrachten; da die als rechtshändig erscheinenden oder so bezeichneten dagegen durch Erziehung zu scheinbaren Rechtshändern aus linkshändig veranlagten Menschen geworden sind, so sei es direkt zu erwarten, daß bei man-

¹⁾ Lewandowsky, Rechtshirngigkeit bei einem Rechtshänder. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 4. 1911.

chen dieser scheinbaren Rechtshändigen auch das Sprachzentrum im rechten Gehirn liege, da es sich eben um Linkshänder handle. Es erscheine aber unwahrscheinlich, daß jemals ein notorischer Linkshänder mit einem im linken Gehirn lokalisierten Sprachzentrum gefunden werden sollte, da die Erziehung wohl Linkshänder zu Rechtshändern mache, nicht aber umgekehrt Rechtshänder zu Linkshändern.

Stier meint daher, daß die Annahme einer einheitlichen Lokalisation der Sprachzentren in der auch sonst dominierenden, „superioren“ Hirnhälfte die allein richtige ist und es sich in den dieser Anschauung scheinbar widersprechenden Beobachtungen um Linkshänder handelte, wenn nicht etwa eine Läsion in der linken Hemisphäre übersehen wurde. Eine in jüngster Zeit von Kurt Mendel¹⁾ publizierte Beobachtung von motorischer Aphasie bei einem Rechtshänder durch einen rechts-hirnigen Herd hervorgerufen, scheint freilich die absolute Gültigkeit der Stierschen Argumentation endgültig zu Falle zu bringen. Bezüglich der sensorischen Aphasie legt aber schon A. Pick²⁾ mit Recht ein großes Gewicht auf die Mitwirkung des rechten Schläfelappens beim Sprachverständnis, so daß die durch Läsion des rechten Schläfelappens beim Rechtshänder entstehende sensorische Aphasie der Rätselhaftigkeit entkleidet erscheint.

Unser Fall beweist aber von neuem, daß generell bei Linkshändern der Sitz der Sprachzentren in der rechten Hemisphäre zu suchen sei und daß diese Lokalisation auch dann zu Recht bestehen bleibt, wenn das Schreiben mit der rechten Hand erlernt und die Umgewöhnung auch für eine Anzahl alltäglicher Hantierungen auf die rechte Hand durch die Erziehung erzielt wurde. Aus unserer Beobachtung läßt sich also keine Aufmunterung für die Bestrebungen der Zweihandkultur schöpfen; es machten sich auch keine Anzeichen einer Restitution der Sprachfunktion während der drei Monate andauernden Erkrankung bemerkbar, trotzdem ja die sensorische Aphasie im allgemeinen schon in kürzerer Zeit einer Restitution zugänglich zu sein pflegt. Freilich muß berücksichtigt werden, daß hier der gesteigerte Hirndruck die Substitution durch andere Hirnteile — sowohl durch angrenzende Partien als durch homologe Teile der anderen Hemisphäre schwer beeinträchtigen konnte.

Die der sensorischen Aphasie eigentümlichen günstigen Restitutionsbedingungen mögen zum Teil die Tatsache erklären, daß (nach der Zusammenstellung Moutiers)³⁾ in der Literatur viel mehr Fälle von motorischer Aphasie, durch rechtsseitige Herde hervorgerufen, existieren

¹⁾ Mendel, Kurt, Über Rechtshirngigkeit bei Rechtshändern. Neurol. Centralbl. 1912, Nr. 3.

²⁾ Pick, A., Über das Sprachverständnis. Leipzig 1909.

³⁾ Moutier, L'aphasie de Broca. Paris 1908.

als Fälle sensorischer Aphasie. Ob auch etwa die von Stier besonders hervorgehobene und mit einleuchtenden Argumenten belegte Anschauung, daß das phylogenetisch ältere sensorische Sprachzentrum trotz der funktionellen Differenzen zwischen dem rechten und linken Gehirn vielmehr als das phylogenetisch jüngere motorische doppelseitig angelegt ist, für die Erklärung der relativen Seltenheit der publizierten sensorischen Aphasien durch rechtsseitigen Herd bei Linkshändern verwertet werden kann, mag dahingestellt bleiben.

Außerdem kommt aber sicher der Umstand in Betracht, daß sensorische Aphasien viel eher als motorische ohne sonstige Herderscheinungen bestehen können; in diesen Fällen wird also klinisch die Diagnose der Seite des Sitzes der Läsion selten gestellt werden können.

Der Mangel an anderen Herderscheinungen neben der Aphasie brachte es auch in unserem Falle mit sich, daß uns der rechtsseitige Sitz des Herdes bei Lebzeiten des Kranken vollkommen verborgen blieb. Ohne Autopsie wäre diese Lokalisation des Herdes niemals zu unserer Kenntnis gelangt. Dieses Moment illustriert die klinische Bedeutung unserer Beobachtung. Die uns nachträglich vom Vater des Kranken gegebenen anamnestischen Daten bestätigten unsere Vermutung, daß der Substanzverlust am Nacken von einem Furunkel herrührte; derselbe war einige Tage vor dem Ausbruche der Erkrankung zur Entwicklung gekommen, so daß die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges des Gehirnabscesses mit dem Furunkel vollkommen gerechtfertigt erscheint.

**Ein Fall von passagerer, systematischer Sprachstörung bei
einem Polyglotten, verbunden mit rechtsseitigen transitori-
schen Gehörshalluzinationen.**

Von

Priv.-Doz. Dr. Ernst Sträussler,
k. u. k. Regimentsarzt.

(Eingegangen am 18. April 1912.)

Die Beobachtung betrifft einen 34jährigen Mann aus den besseren Ständen, welcher im Oktober des Jahres 1895 eine luetische Infektion akquiriert hatte, deren Folgen sich seit dem Jahre 1906 auf nervösem Gebiete geltend machten.

Nachdem sich im Januar 1896 sekundäre syphilitische Erscheinungen eingestellt hatten, wurde eine ausgiebige Schmierkur angewendet, und die nächstfolgenden zwei Jahre unterzog sich der Pat. Kuren im Bad Hall, ohne daß etwa Rezidiven dazu Anlaß gegeben hätten. Er erfreute sich einer ungestörten Gesundheit, bis er im Jahre 1904 von einer „Ischias“ befallen wurde. Die damals zu Rate gezogenen Ärzte brachten die Erkrankung in keinen Zusammenhang mit der überstandenen Syphilis, und sie ging auch nach einiger Zeit ohne Anwendung antiluetischer Mittel in Heilung über.

Im Jahre 1906 trat Doppelsehen auf und damit wurde die Reihe von in verschieden langen Pausen erscheinenden nervösen Symptomen luetischer Genese eingeleitet. Nach einer Behandlung mit Quecksilberpillen und Jodpräparaten schwanden die Augenmuskelstörungen. Im Sommer 1908 machten sich allgemeine nervöse Erscheinungen geltend und die Untersuchung durch einen Nervenarzt ergab einen auf progressive Paralyse suspekten Befund. Nach einer Kaltwasserkur besserte sich wohl der Zustand, aber schon im Winter desselben Jahres trat eine neue Störung zutage: wenn der Pat. auf ein Haus blickte, „war es von oben eingedrückt“. Ein Augenarzt konstatierte eine Gesichtsfeldeinengung auf beiden Augen von oben rechts. Im Oktober 1909 stellte sich zum zweiten Male Doppelsehen ein; diese Störung ging unter einer Injektionsbehandlung mit einem Quecksilberpräparate rasch vorüber.

Im März 1910 wurde der Pat. von einem durch Ameisenlaufen in der rechten Zungen- und Gesichtshälfte und in der rechten Hand und durch Erschwerung der Sprache charakterisierten, kurzdauernden „Anfall“ heimgesucht; das Bewußtsein war dabei nicht gestört. Nach Absolvierung einer Quecksilber-Jodkur stellte sich mir der Pat. am 15. April zum ersten Male vor.

Die Untersuchung ergab: Leichte Dysarthrie ohne aphatische Störungen. Pupillen gleich, mittelweit, rechte auf Licht etwas träger und weniger ausgiebig reagierend als die linke. Linke Nasolabialfalte bei mimischen Innervationen tiefer als die rechte. Die rechtsseitigen Bauchhautreflexe deutlich abgeschwächt. Steigerung aller Sehnenreflexe. Die grobe Prüfung des Gesichts-

feldes ergibt einen homonymen sektorenförmigen Ausfall von rechts oben. Keine Intelligenzstörung. Wassermann im Blutserum positiv.

Im Mai und Juni des gleichen Jahres wiederholten sich die Anfälle, waren aber nun von einer kurzdauernden Bewußtlosigkeit begleitet.

Nach jeder Attacke unterzog sich der Pat. Quecksilber- und Jodkuren in verschiedenen Formen. Im November und Dezember erhielt er je eine intravenöse Salvarsaninjektion von 0,4 bzw. 0,5.

Im Februar 1911 stellte sich ziemlich akut eine schwere Sehstörung am rechten Auge ein. Der Befund, welchen ich der Freundlichkeit des Augenarztes Dr. Lederer in Teplitz verdanke, ergab rechts eine Herabsetzung der Sehschärfe auf Fingerzählen in $2\frac{1}{2}$ m, ein zentrales Skotom und sehr geringe Lichtreaktion. Atrophische Verfärbung beider Papillen; der homonyme rechtsseitige Gesichtsfelddefekt war noch immer vorhanden. Nach einer energischen Schmierkur kehrte das Sehvermögen wieder zur Norm zurück, während der Papillenbefund und der homonyme Gesichtsfeldausfall unverändert blieben.

Im Oktober 1911 traten nun die Erscheinungen zutage, welche mich zur Mitteilung des Falles veranlassen: In der zweiten Hälfte des Monats war das Allgemeinbefinden des Patienten durch einige Tage schwer getrübt; er hatte das Gefühl, daß wieder ein Anfall von der Art der im Jahre 1910 überstandenen bevorstehe. Am 21. Oktober steigerte sich das Übelbefinden und gegen Abend stellten sich abnorme Empfindungen ein; neben Ameisenlaufen in der rechten Zungen- und Gesichtshälfte machten sich Empfindungsstörungen geltend, welche sich über die ganze rechte Körperhälfte erstreckten; er hatte das Gefühl, „als ob der Körper verdoppelt wäre“, er „fühlte“ die rechte Hälfte „anders“ als die linke. In motorischer Hinsicht war keine Störung bemerkbar.

In der Befürchtung, daß ein Anfall herannahe, legte er sich zu Bett und ließ einen im selben Hause wohnenden Arzt rufen; er war bei vollkommen klarem Bewußtsein, schaute noch nach, ob sein Testament in Ordnung sei, und war seines Sprachvermögens noch in jeder Hinsicht mächtig. Als kurz darauf der Arzt erschien und der Patient ihm seine Beschwerden in deutscher Sprache schildern wollte — da kamen plötzlich französische Worte hervor. Nach Angaben der Umgebung äußerte er ganz korrekt in französischer Sprache, daß er sich an die deutschen Worte nicht erinnern könne. (Er selbst verfügt der später aufgenommenen Katamnese zufolge über eine ungestörte Erinnerung fast für alle Einzelheiten der Störungen und gibt an, daß ihm nur französische Worte zur Verfügung standen; deutsch konnte er kein Wort hervorbringen, das Sprachverständnis war aber vollkommen intakt.) Die Störung dauerte einige Minuten — dann kehrte die Fähigkeit sich in deutscher Sprache auszudrücken in vollem Ausmaße wieder.

Er schlief bald darauf ein und die Nacht verlief ohne jede Störung. Am nächsten Morgen setzten nun sehr peinigende Gehörstörungen ein; fast ununterbrochen hörte er Stimmen, Musik und

Geräusche; die gleichen Gehörsempfindungen traten fast immer in mehrfacher Wiederholung auf und wurden ins rechte Ohr lokalisiert; er suchte auch durch Verschließung des rechten Gehörganges mittels Watte die Gehörstäuschungen, deren Irrealität ihm bewußt blieb, zu unterdrücken; sie blieben aber auch nach Verstopfung des Ohres bestehen.

Am 23. Oktober hatte ich Gelegenheit, den Patienten consiliariter zu untersuchen; er befand sich in hochgradiger nervöser Unruhe, klagte über Gehörstäuschungen und sprach erregt die Befürchtung aus, daß er wahnsinnig sei. Er gab ganz korrekte Auskünfte zur Anamnese und verhielt sich eine Zeitlang in dem mit ihm geführten Gespräche vollkommen geordnet. Plötzlich stößt er mitten in seine in jeder Hinsicht sinngemäßen und zutreffenden Antworten mit viel lauterer Stimme und mit starker Akzentuierung die Worte hervor: „Gestorben ist“; derselbe Ausruf wiederholte sich noch zweimal, und in ähnlicher Art ruft er später einigemal: „Herein“; er ist dabei sichtlich erregt.

Es wird sofort nach der Bedeutung der Worte gefragt; er macht eine verdutzte Miene und trotz eindringlicher Fragen, ob er etwa den Stimmen, die er höre, geantwortet hätte, gibt er gar keine Erklärung für die hervorgestoßenen Worte — ja er reagiert auf die bezüglichen Fragen überhaupt nicht.

(Es sei hervorgehoben, daß der später aufgenommenen Katamnese zufolge allein diese Episode aus der Erinnerung des Patienten geschwunden ist, welcher, wie schon erwähnt, sonst über alle Einzelheiten seiner Erkrankung und der damaligen Untersuchung Bescheid zu geben weiß.)

Das fortgesetzte Examen ergibt, daß sein Bewußtsein ungetrübt ist; er spricht objektiv von seinen Gehörstäuschungen, welche ihn auch während der Untersuchung belästigen und seine Erregung steigern; er weist immer nach rechts als dem Ursprungsort der Halluzinationen.

Die durch die Untersuchung sichtlich eintretende psychische Ermüdung scheint dem Auftreten der Halluzinationen Vorschub zu leisten und er verliert auch offenbar die Kritik hinsichtlich deren Bedeutung; er wendet sich mehrmals nach rechts und äußert unruhig, ängstlich: „Was geschieht da?“ „Was ist denn das immerfort für ein Lärm?“. Diese Erscheinung schwand aber wieder, als die Untersuchung unterbrochen und ihm eine Erholungspause gönnt wurde. (Patient gibt später an, daß er bei Gesprächen mit seiner Umgebung immer auf den Mund des Sprechenden schauen mußte, um zu unterscheiden, was wirklich gesprochen werde und was den Gehörstäuschungen zuzuschreiben sei. Trotzdem er stets das Bewußtsein

hatte, irrealen Gehörseindrücke zu erhalten, so habe er im weiteren Verlaufe eines längerdauernden Gespräches die Fähigkeit verloren, dieselben von den realen zu scheiden.)

Sprechen, Schreiben und Lesen erweisen sich bei der Prüfung in allen Modifikationen als ungestört.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab die gleichen Verhältnisse wie am 15. April 1910; erwähnenswert erscheint es, daß die Temperatur seit dem Ausbruche des Zustandes in den Abendstunden leicht gesteigert war.

Es wurde eine Schmierkur eingeleitet mit gleichzeitiger Darreichung größerer Joddosen.

Da es sich um einen auswärtigen Patienten handelte, so war ich leider nicht in der Lage, den Verlauf der Erkrankung von Tag zu Tag zu verfolgen. Am 13. Dezember stellte sich mir der Kranke wieder vor — die beschriebenen Störungen waren vollständig verschwunden. Nach den mir vom behandelnden Arzte und dem Patienten erteilten Auskünften trat schon im Verlaufe der ersten Tour der Schmierkur eine Besserung des qualvollen Zustandes ein; das Stimmenhören sistierte schon nach wenigen Tagen, die Geräusche hielten länger an; mit der 5. Tour waren aber auch diese gewichen.

Die am 13. Dezember vorgenommene Untersuchung ergab eine allgemein gesteigerte Irritabilität; der Nervenbefund im einzelnen zeigt keine wesentliche Veränderung gegenüber den Befunden vom 23. Oktober 1911 und 15. April 1910; nur scheint der rechtsseitige Patellarreflex heute lebhafter zu sein als der linke.

Der Kranke selbst berichtet über einen von der letzten Erkrankung zurückgebliebenen Defekt und derselbe tritt auch objektiv ganz deutlich zutage: die Findung von Eigennamen ist bedeutend erschwert; er weiß oft Personen aus seinem Bekanntenkreise nicht mit Namen zu nennen, trotzdem ihm diese früher sehr geläufig waren.

Am 20. Dezember wurde von Prof. Dr. Elschmig folgender Augenbefund erhoben¹⁾: Atrophische Verfärbung beider Optici mit Spuren neuritischer Reste und Arterienverengungen. Gesichtsfeld beiderseits von rechts oben durch einen sektorenförmigen Defekt fast bis zum Fixationspunkt symmetrisch eingengt. V.: l. mit $-0,5 = \frac{6}{8}$, r. $= \frac{6}{8}$.

Die am 15. Januar 1912 vorgenommene Liquoruntersuchung ergibt: Pleocytose und Wassermann mit 0,2 —, Auswertung nach Hauptmann mit 0,5 +, mit 0,8 + + + (Herzextrakt).

Im Allgemeinzustand ist eine fortschreitende Besserung bemerkbar, ebenso in der Namenfindung.

¹⁾ Herrn Prof. Dr. Elschmig bin ich für die Überlassung des Befundes zu Dank verpflichtet.

Aus der geschilderten ereignisreichen Krankengeschichte interessiert uns besonders die am 21. Oktober 1911 zum Ausbruch gelangte Attacke: Nach einer einige Tage vorangehenden Störung des Allgemeinbefindens treten Parästhesien in der rechten Körperhälfte auf, welche sich besonders intensiv in der rechten Zungen- und Gesichtshälfte und in der rechten Hand als Ameisenlaufen bemerkbar machen. Plötzlich tritt eine eigenartige Störung auf dem Gebiete der Sprache zutage; der Patient, welcher deutscher Nationalität und dessen Muttersprache Deutsch ist und der sich im gewöhnlichen Umgange stets der deutschen Sprache zu bedienen pflegte — in seiner Jugend hatte er auch die französische Sprache erlernt — spricht plötzlich Französisch, weil ihm nur in dieser Sprache die Worte zum Ausdrucke seiner Gedanken zur Verfügung stehen; das Verständnis für die deutsche Sprache bleibt erhalten. Diese Störung dauert einige Minuten. Kurze Zeit darauf treten Gehörstäuschungen: Stimmen, Musik, Geräusche auf, welche nach rechts lokalisiert werden; nach wenigen Tagen sistiert das Stimmenhören, nach einigen Wochen sind alle Gehörstäuschungen geschwunden; es bleibt zuletzt nur eine Störung des Namengedächtnisses zurück. Im übrigen ist der vor dem Anfälle nachgewiesene Zustand wiederhergestellt.

Bevor wir an die Erörterung der soeben aus der Krankengeschichte kurz skizzierten Erscheinungen eingehen, müssen wir uns mit dem Allgemeinzustande des Patienten, welcher zweifelsohne die Grundlage der uns interessierenden Störungen bildet, befassen.

Nachdem er im Jahre 1895 eineluetische Infektion akquiriert hatte, wurde er vom Jahre 1906 an von mannigfachen nervösen Störungen heimgesucht; es traten Augenmuskelerkrankungen auf und es machte sich ein Gesichtsfelddefekt bemerkbar, welcher auf eine Erkrankung des Tractus nervi optici hinwies; dann stellten sich mehrmals Anfälle von rechtsseitig lokalisierten sensiblen Störungen mit Erschwerung der Sprache ein; im letzten Jahre wurde eine Neuritis optica mit bedeutender Herabsetzung der Sehschärfe auf einem Auge beobachtet; eine Schmierkur hatte hinsichtlich der Funktion ein vorzügliches Resultat.

Es traten also im Verlaufe der Erkrankung Erscheinungen auf, welche auf eine spezifische basale Meningitis hinweisen, und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß den in den Jahren 1910 und 1911, vor der uns gegenwärtig interessierenden Erkrankung aufgetretenen Anfällen, welche dem sensiblen Typus der Rindenepilepsie entsprechen und mit einer dysarthrischen Sprachstörung verbunden waren, eine organische Läsion im Bereiche der linken Hemisphäre zugrunde lag. Ob diese Läsion in der Rinde selbst oder subcortical gelegen war und welcher Art und Ausdehnung sie gewesen ist, darüber lassen sich nur Vermutungen anstellen; es kann sich ebenso um kleine Erweichungs-

herde infolge einer Endarteriitis luetica wie um einen meningitischen Prozeß an der Konvexität der linken Hemisphäre, welcher die unteren Partien der Zentralwindungen betroffen hat, gehandelt haben. Wir glauben nicht, daß eine progressive Paralyse vorliegt; wir werden auf diese Frage noch zurückkommen.

Auf diesem Boden kamen die am 21. Oktober 1911 aufgetretenen Störungen zustande; es ist bemerkenswert, daß sie wieder durch einen „sensiblen Jackson“ im Bereiche der rechten Zungen- und Gesichtshälfte und der rechten Hand eingeleitet wurden. Wir sind also zu der Annahme berechtigt, daß die beschriebenen auffallenden Erscheinungen nicht rein funktioneller Natur, sondern durch eine gröbere Herdaffektion bedingt waren, deren Lokalisation aus den klinischen Nebenerscheinungen mit ziemlicher Genauigkeit möglich ist.

Wir wollen uns zunächst mit den Gehörshalluzinationen beschäftigen, weil für die Auffassung und Deutung dieser Störung in der Literatur bereits mehrfache Belege vorhanden sind.

A. Pick, welchem wir zur Lehre von den Halluzinationen klassische Beiträge verdanken, hat schon im Jahre 1889¹⁾ zu den wenigen bis dahin bekannten Fällen einseitiger Gehörshalluzinationen, in denen die Störung lokalisiert und als Herdsymptom erwiesen werden konnte, eine eigene Beobachtung beigebracht, welche in einwandfreier Weise gezeigt hat, daß für die einseitigen Gehörstäuschungen ein in der Hör-sphäre der kontralateralen Großhirnhemisphäre durch eine entsprechend lokalisierte Läsion bedingter Reizzustand verantwortlich zu machen ist.

Diese Erfahrung fand dann eine sehr interessante Bestätigung durch die Pickschen Beobachtungen von „Halluzinationen in krankhaft veränderten sensorischen Mechanismen“²⁾, aus denen hervorgeht, daß entsprechend dem Mitklingen des Rindenmechanismus der Sprache bei den gewöhnlichen Halluzinationen bei Erkrankungen des Sinnes- und Sprachapparates der gestörte Sprachmechanismus in der Form der Gehörstäuschungen zur Äußerung kommt.

In den von Pick beschriebenen zwei selbstbeobachteten Fällen handelte es sich um Paralytiker, bei denen nach rechtsseitigen paralytischen Anfällen — in der zweiten Beobachtung war es ein rechtsseitiger sensibler Jackson — aphatische Störungen zustande kamen. Kurze Zeit nach Ablauf der Aphasie stellten sich rechtsseitige Gehörstäuschungen ein, welche unverständliche, absurde Phrasen zum Inhalte

¹⁾ Pick, A., Zur Lokalisation einseitiger Gehörshalluzinationen nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit. *Jahrb. f. Psych.* 8. 1889.

²⁾ Pick, A., Beiträge zur Lehre von den Halluzinationen. *Neurol. Centralbl.* 1892. — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Psychiatrie und Neurologie.* Wiener klin. Wochenschr. 1905.

hatten, „paraphatische Halluzinationen“. Die Beobachtungen stellen Beispiele für die corticale Auslösung einseitiger Gehörshalluzinationen dar.

Mit Beziehung auf unseren Krankheitsfall wäre noch auf eine Erscheinung hinzuweisen, welche in der von Pick zitierten und in dem besprochenen Sinne gedeuteten Beobachtung Hollands aus dem Jahre 1840 vorhanden war und in beiden Pickschen Fällen wiederkehrte: die halluzinierten Worte erschienen stets in mehrfacher Wiederholung.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß auch in unserem Falle die Halluzinationen durch einen Reizzustand im linken Schläfelappen hervorgerufen wurden. Gleichzeitig besteht aber im ganzen Verlaufe und zum Teile auch in der Art der Halluzinationen eine unverkennbare Analogie mit den eben besprochenen Pickschen Beobachtungen: im Anschlusse an einen rechtsseitigen sensiblen Jackson tritt eine aphatische Störung auf, welche von rechtsseitigen Gehörstäuschungen, deren Inhalt in mehrfacher Wiederholung erscheint, gefolgt ist. Zur vollständigen Identifizierung der Beobachtungen fehlt bloß der paraphatische Charakter der Halluzinationen; die Erklärung für diese Differenz ergibt sich von selbst aus der in unserem Falle leichteren Affektion der Sprachregion, welche sich in einer besonderen Art von Sprachstörung manifestierte.

Was die Frage des Realitätsurteils von Halluzinationen betrifft, so bildet unsere Beobachtung einen interessanten Hinweis darauf, daß die Aufmerksamkeit für die richtige Einschätzung der Halluzinationen eine Rolle spielen kann. Der Verlust des richtigen Realitätsurteils trat hier als Ermüdungserscheinung auf.

Vielleicht sind die mitten in das mit dem Kranken geführte Gespräch von ihm hervorgestoßenen, zum Teil sinnlosen Worte als Reaktionen auf Halluzinationen aufzufassen; man gewann aber bei der Beobachtung vielmehr den Eindruck, daß es sich um eine Zwangsercheinung, ein Zwangssprechen handelte; wir wollen nur kurz darauf hinweisen, daß wir es vielleicht mit einer der Logorrhöe bei Schläfelappenherden (A. Pick) ähnlichen Erscheinung zu tun haben.

Das Auftreten der Sprachstörung steht zeitlich zwischen dem rechtsseitigen, sensiblen Jackson und den rechtsseitigen Halluzinationen; es liegt daher nahe, auch der Sprachstörung die Bedeutung eines Herdsymptoms beizumessen; wir glauben eine rein funktionelle, psychogenetische Entstehung der Sprachstörung ausschließen zu können, um so mehr, als unsere Beobachtung mit ihren Beziehungen zu einer organischen Hirnerkrankung nicht isoliert dasteht.

Pitres¹⁾, welcher sich mit der Frage der Aphasie bei Polyglotten

¹⁾ Pitres, Etude sur l'aphasie chez les polyglottes. *Revue de médecine* 15. 1895.

am eingehendsten beschäftigte, zeigte an der Hand von mehreren Beobachtungen von Aphasie bei Polyglotten, daß diese nicht den Gebrauch aller Sprachen, welche sie vorher beherrschten, in gleichem Grade und für die gleiche Zeit verlieren. Meist gehe die Restitution der im Anfange allgemeinen Aphasie allmählich vor sich, und zwar in der Weise, daß der Kranke zuerst die ihm geläufigste Sprache zu verstehen und dann zu sprechen beginne; später stelle sich das Verständnis für die anderen Sprachen ein, über welche er vorher verfügte, und zuletzt erst die Fähigkeit, sie zu gebrauchen.

In allen den von Pitres angeführten Beobachtungen handelte es sich um Kranke, welche im Beginne der Erkrankung eine allgemeine Störung des Sprachvermögens boten; es waren zum Teile Totalaphasien, zum Teile schwere motorische Aphasien.

Pitres nimmt nun an, daß in seinen Fällen die Aphasie nicht durch eine Destruktion, sondern nur durch eine infolge des benachbarten Herdes — es handelt sich immer um Apoplexien — bedingte funktionelle „Trägheit“ der corticalen Sprachzentren hervorgerufen war, welche einen temporären Schwund der sensorischen und motorischen Wortbilder, „eine verbale Amnesie“, zur Folge habe. Die Funktionsstörung, welche sich zunächst auf den gesamten rezeptiven und expressiven Teil der Sprache beziehe, erfahre dann eine allmähliche Restitution: es kehre erst das Verständnis für die geläufigste, vertrauteste Sprache wieder, welcher die stärksten Assoziationen zur Verfügung stehen, weil das akustische Sprachzentrum durch ältere und intimere Bande an die Sprachfunktion geknüpft sei; dann stelle sich der expressive Teil der geläufigsten Sprache ein durch die funktionelle Restauration des Zentrums für die Wortbewegungsbilder. Später kehre die Erinnerung für den weniger festhaftenden Besitz an anderen Sprachen in derselben Ordnung wie bei der Muttersprache wieder.

Pitres, welcher in einer späteren Arbeit¹⁾ eine sehr zutreffende, von namhaften Aphasieforschern anerkannte Definition der amnestischen Aphasie gab, bezeichnet merkwürdigerweise in der besprochenen Arbeit die im Beginne der Erkrankung vorhandene Totalaphasie als „Aphasie amnésique“, wobei ihm für diese Bezeichnung die Restitutionsfähigkeit maßgebend ist.

Wie wir später ausführen werden, sind wir wohl geneigt, die in unserem Falle beobachtete Sprachstörung unter die amnestischen Aphasien einzureihen, jedoch keineswegs in dem von Pitres dieser Bezeichnung damals unterlegten Sinne.

Wenn wir von den hysterischen Aphasien absehen, so scheint eine solche partielle, auf ein Idiom beschränkte Störung der Sprache, wie

¹⁾ Pitres, L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques, Progrès médical 1898.

sie in unserem Falle auftrat, etwas außerordentlich Seltenes zu sein. Aus der Arbeit von Pitres erfahren wir, daß Charcot eine Beobachtung gemacht hat, welcher unser Fall an die Seite zu stellen ist: Ein höherer Offizier der russischen Armee, welcher außer seiner Muttersprache Französisch und Deutsch beherrschte, bemerkte plötzlich in einer Gesellschaft zu seinem großen Erstaunen, daß er sich nunmehr weder in französischer noch in deutscher Sprache ausdrücken könne; Russisch konnte er sprechen und verstand auch die beiden fremden Sprachen. Die Fähigkeit des Französischsprechens gewann er später zum Teil wieder, aber der Defekt bezüglich des Deutschen blieb bis zum Tode bestehen.

Unsere Beobachtung unterscheidet sich von der Charcots durch die kurze Dauer der Störung sowie dadurch, daß die Muttersprache betroffen war. Was den ersten Punkt betrifft, so ist die Differenz u. E. keine prinzipielle. Hinsichtlich des zweiten Punktes ist darauf hinzuweisen, daß die von Pitres bezüglich des Verhaltens der Aphasie bei Polyglotten aufgestellten Regeln nach späteren Erfahrungen nicht den Anspruch auf absolute Gültigkeit machen können (Heilbronner)¹⁾; auch A. Pick²⁾ teilte eine Beobachtung mit, welche der von Pitres angenommenen Gesetzmäßigkeit in der Restitution derartiger Aphasien zu widersprechen scheint. Jedenfalls trägt aber das eben besprochene Moment dazu bei, die Merkwürdigkeit unseres Falles zu erhöhen.

Wir stehen nun vor der Aufgabe, die beschriebene Sprachstörung zu klassifizieren. Wir verschließen uns nicht den Einwänden, welche sich gegen eine weitgehende Verwertung unseres Falles für die Lehre der Aphasie aus der Unvollkommenheit der Beobachtung ergeben; eine sachgemäße Untersuchung des Kranken hinsichtlich der Sprachstörung hatte ja nicht stattgefunden. Dieser Umstand enthebt uns aber nicht der Notwendigkeit, eine Klarstellung des von dem verlässlichen, intelligenten Kranken und dessen Umgebung geschilderten Symptomenkomplexes zu versuchen.

Vergegenwärtigen wir uns die Einzelheiten der fraglichen Sprachstörung, so dokumentiert sich die Intaktheit der Begriffsbildung in der willkürlichen Ausdrucksfähigkeit (in französischer Sprache). In diesem Momente liegt gleichzeitig ein Beweis dafür, daß der motorische Apparat der Sprache keine Störung erlitten hatte. Es ist übrigens von vornherein unzweifelhaft, daß eine solche systematische, auf eine Sprache beschränkte Störung weder durch eine Läsion des motorischen noch des akustischen Sprachzentrums bedingt sein kann. Es bleibt dann zur

¹⁾ Heilbronner, Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen, im Handbuch der Neurologie, herausg. von Lewandowsky. Berlin 1910.

²⁾ Pick, A., Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie. Arch. f. Psych. 37. 1903.

Erklärung des fraglichen Phänomens nur eine Möglichkeit übrig: Störung der Assoziation zwischen Begriff und Wortvorstellung — beschränkt auf die deutsche Sprache.

Da weder eine Störung der Begriffsbildung noch des Sprachapparates selbst vorliegt, so müssen wir annehmen, daß für das besprochene Symptom „eine Störung der Beziehungen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld“ verantwortlich zu machen ist. Mit dieser Auffassung sind aber wesentliche Eigenschaften der amnestischen Aphasie nach der Definition von Pitres und den wertvollen Arbeiten Goldsteins¹⁾, zur Frage dieser Sprachstörung, gegeben.

Wir halten uns für berechtigt, die beschriebene Sprachstörung eines Polyglotten als amnestische Aphasie aufzufassen und den Sprachdefekt auf eine Störung der „Wortfindung“ zurückzuführen.

Daß bei der amnestischen Aphasie eine derartige systematische Störung der Sprache möglich ist, erhellt schon daraus, daß das für die amnestische Sprachstörung typische Symptom des Ausfalls konkreter Bezeichnungen eigentlich auch einen systematischen Defekt darstellt. Als Analogie zu unserer Beobachtung ließe sich vielleicht auch anführen, daß mit dem Verluste der Substantiven und Verben für Konkretes gerade der älteste psychische Besitz betroffen erscheint — wie in unserem Falle die Muttersprache. Unser Fall erfüllt aber auch die pathologisch-anatomischen und lokalisatorischen Bedingungen, welche nach A. Pick, v. Monakow, Quensel, und besonders Goldstein für die Entstehung der amnestischen Aphasie zu postulieren sind: eine feinere, mehr funktionelle Schädigung größerer Hirnbezirke, insbesondere im Bereiche des linken Parietotemporallappens, bzw. ein Herd des tiefen Markes in der Nähe des Sprachfeldes, welcher imstande ist, sowohl auf den zentralen Sprachapparat wie das übrige Gehirn schädigend zu wirken.

Die in unserem Falle beobachteten sensiblen Störungen einerseits, die einseitigen Halluzinationen anderseits sowie die Flüchtigkeit aller dieser Erscheinungen verbürgen das Zutreffen des von Goldstein aufgestellten Postulates.

Wir können zuletzt noch als Stütze unserer Auffassung des Falles den als Folge und Rest der Störung zurückgebliebenen Defekt des Namensgedächtnisses anführen.

Zur Vervollständigung der für die amnestische Aphasie geltenden

¹⁾ Goldstein, Kurt, Zur Frage der amnestischen Aphasie und ihrer Abgrenzung gegenüber der transcorticalen und glossopsychischen Aphasie. Archiv f. Psych. 41. 1906. — Die amnestische und die zentrale Aphasie (Leitungsaphasie). Archiv f. Psych. 48. 1911.

Kriterien fehlt uns freilich die Feststellung hinsichtlich der Möglichkeit des Nachsprechens. Dieser Mangel scheint uns aber bei Berücksichtigung aller Umstände des Falles nicht so schwerwiegend, daß er die übrigen Argumente für unsere Auffassung zunichte machen könnte.

Sowohl die beschriebenen Gehörstäuschungen als auch die amnestische Sprachstörung sind geeignet, Zweifel bezüglich der von uns gemachten Annahme, daß die Attacke durch luetische Prozesse bedingt war, zu wecken. Handelt es sich doch bei den zitierten klassischen Fällen von Pick, denen wir unsere Beobachtung an die Seite stellten, um Paralyse, und auch für die amnestische Aphasie kommen gerade diffuse Hirnrindenerkrankungen in erster Linie in Betracht. Wir können aber für die von uns gestellte Diagnose die Beobachtung geltend machen, daß der Kranke trotz der vierjährigen Dauer schwerer Hirnsymptome nicht die geringste Abschwächung in intellektueller Hinsicht darbietet und daß der Liquor einen negativen Wassermann (mit 0,2 Liquor) aufweist.

Ein Beitrag zur Frage des cerebralen Fiebers.¹⁾

Von

O. Fischer (Prag).

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 10. April 1912.)

Der Sachs-Aronsohnsche Wärmestich hat den sicheren Beweis für den Zusammenhang von Hirnläsion und Temperatursteigerung erbracht; damit war auch für die bereits früher wiederholt geäußerte Ansicht, daß die nach manchen Hirnerkrankungen auftretenden Temperatursteigerungen als „cerebrales Fieber“ anzusehen sind, eine experimentelle Grundlage gegeben. Temperatursteigerungen dieser Art kommen bei verschiedenen Erkrankungen des Gehirns vor; so findet man manchmal in Fällen von ausgedehnter Hämorrhagie des Großhirns, besonders wenn die Basalganglien mit ergriffen werden, Temperatursteigerungen, die auf eine andere Weise nicht zu erklären sind; etwas Ähnliches gilt auch für Tumoren. Die Temperatursteigerung, die sich sehr häufig nach den Krampfanfällen der Epileptiker oder Paralytiker einstellt, ist mit größter Wahrscheinlichkeit auch derart aufzufassen, obzwar die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß diese Temperatursteigerung toxisch bedingt wäre, zurückführbar auf das Toxin, welches eventuell den Anfall selbst provoziert hatte; in diesem Fall würden dann Anfälle und Temperatursteigerung nicht in direktem ätiologischen Zusammenhang sein, sondern wären nur koordiniert. Auch das Fieber bei Delirium tremens könnte man als cerebrales Fieber erklären, obzwar hier ebenfalls derselbe Einwand wie bei den Krampfanfällen erhoben werden kann. Weiter hat man gefunden, daß Phthisiker nicht nur auf Tuberkulininjektionen mit Temperatursteigerung reagieren, sondern auch auf Injektion von Kochsalzlösung, ja auch dann, wenn man nur pro forma, ohne etwas zu injizieren, eingestochen hat. Eine derartige Temperatursteigerung kann natürlich gar nicht anders als auf suggestivem Wege, also auf rein nervöser Basis, entstanden sein. Dasselbe gilt auch vom hysterischen Fieber, das, obzwar von vielen Autoren negiert, dennoch als sicher bestehend angesehen werden kann, das heißt es gibt Fälle von Hysterie, bei denen sich zeitweise sehr hohes

¹⁾ Vortrag, gehalten in der „Wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Ärzte in Böhmen“ in Prag am 22. März 1912.

Fieber einstellt, das sich Medikamenten gegenüber sehr refraktär verhält, auf sonstige somatische Veränderungen nicht zurückführbar ist und ohne wesentliche Alteration des körperlichen Wohlbefindens oft längere Zeit anhält. Unter Umständen lassen sich hierbei auch suggestive Einflüsse geltend machen.

Nach all dem existiert auch beim Menschen eine cerebral verursachte Temperatursteigerung; bei der Frage aber, wie häufig dies vorkommt, respektive wann wir eine Fiebertemperatur als cerebral verursacht anzusehen haben, kommen wir auf sehr unsicheren Boden. Denn das bisher bekannte einschlägige Material ist sehr gering und noch dazu zum Teil von so zweifelhafter Wertigkeit, daß für die Feststellung der näheren Bedingungen dieses „cerebralen Fiebers“ noch eine große und recht genau untersuchte Kasuistik notwendig sein wird.

Deswegen ist eine jede einzelne Beobachtung, die zu dieser Frage in Beziehung steht, von Wichtigkeit, und aus diesem Grunde soll auch folgender Fall mitgeteilt werden, um so mehr er sehr einfache, leicht übersehbare und in mancher Hinsicht an ein Experiment erinnernde Verhältnisse bietet. —

45jährige Beamtenfrau, die am 9. Aug. 1911 in meine Beobachtung kam (Sanatorium Weleslawin bei Prag). Sie soll früher immer gesund gewesen sein; hysterischer Charakter; seit $\frac{1}{2}$ Jahr zeigten sich Unregelmäßigkeiten der Periode, sie wurde zerstreut, fahrig, manchmal traurig und äußerte wiederholt nicht recht motivierte Suicidideen. Vor 2 Monaten bekam sie plötzlich einen „Tobsuchtsanfall“, der sich bald legte, sie blieb aber ängstlich; klagte manchmal über optische Halluzinationen ängstlichen Inhalts (sah Teufel).

Eingebracht zeigte die Kranke das Bild ängstlicher Ratlosigkeit mit ausgesprochenem Negativismus; sie war hochgradig abgemagert, sonst somatisch nichts Besonderes.

In den ersten Tagen blieb der Zustand im allgemeinen unverändert; aber auch in der ängstlichen Erregung hatte das Gebaren der Kranken einen theatralischen Anstrich. Abstinenz und Sondenfütterung.

Am 14. Aug. entwickelte sich ein negativistischer Stupor; die Kranke lag regungslos ausgestreckt im Bette, die gesamte Körpermuskulatur war leicht tonisch gespannt, die Hände fest zur Faust eingekrallt, der Gesichtsausdruck meist stumpf, andeutungsweise aber auch ängstlich-delirant. Dabei war aber trotzdem der Negativismus nicht geschwunden, denn bei jedem Versuche einer passiven Bewegung spannte die Kranke die ergriffene Extremität auf das intensivste im Sinne des Widerstrebens an. Erst nach Aufhören dieses Versuches stellte sich wieder der frühere Muskeltonus ein.

Am 15. Aug. trat eine Temperatursteigerung auf, die im weiteren Verlaufe beinahe den Typus einer Febris continua hatte. Antipyretica hatten, wie die Tabelle zeigt, eigentlich keinen Einfluß; nur Aspirin in 1 g - Dosen setzte die Temperatur vorübergehend herab, dagegen wirkten Migränin (1 g), Antipyrin (1 g), Chinin ($\frac{1}{2}$ g) überhaupt nicht. In dieser Phase war ein ganz profuser, ständiger Schweißausbruch das auffälligste. Bei Tag und Nacht, ganz ohne Zusammenhang mit den täglichen Temperaturschwankungen, und auch ganz ohne Zusammenhang mit den eingegebenen Medikamenten schwitzte die Kranke ständig so, daß der Schweiß förmlich vom Körper herunterrann; kaum hatte man die Haut der

Kranken abgewischt, war auch schon der Schweiß in Form kleinster Tröpfchen auf der Oberfläche sichtbar; die Schweißproduktion war so intensiv, daß die Bettwäsche der Kranken davon ständig feucht war.

Eine somatische Ursache für diese merkwürdige Temperatursteigerung war nicht zu finden; die inneren Organe waren gesund, der Augenhintergrund war normal; es ließ sich zwar eine alte Otitis media suppurativa nachweisen, die aber keinerlei Exacerbation zeigte und deswegen ätiologisch ausgeschlossen werden konnte. Eine zweimal angestellte Fickersche Typhusprobe fiel negativ aus. Der Harn war normal. Am 22. Aug. entstand auf Grund der ganz steifen Haltung

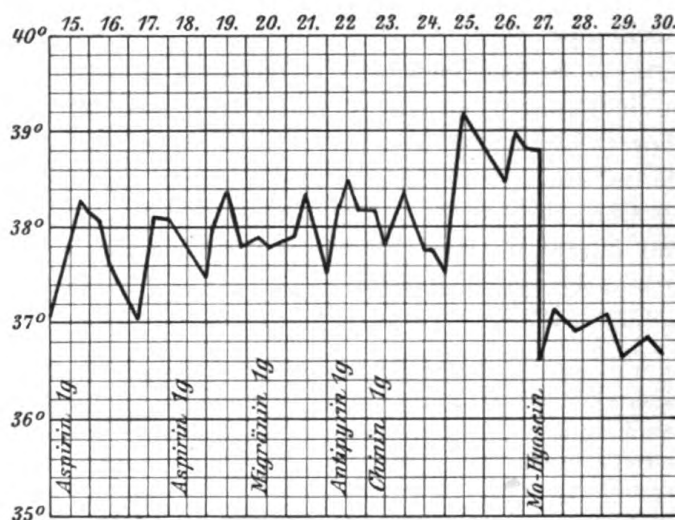


Fig. 1.

der Kranken an einer Ferse eine Druckblase und am Sacrum ein ganz oberflächlicher Decubitus; beide wurden bakteriologisch untersucht und konnten auch in keiner Weise für das Fieber ätiologisch in Betracht kommen. Eine Lumbalpunktion am 26. Aug. ergab vollkommen normale Flüssigkeit. Im Blute fanden sich dagegen 16 000 weiße Blutkörperchen. Darauf wurde eine genaue Untersuchung des Abdomens beschlossen, wozu der Kranken am 27. Aug. zwecks entsprechender Entspannung der Bauchdecken eine geringe Dosis von Hyoscin und Morphinum injiziert wurden; da eben nur eine Entspannung erzielt werden sollte, wurden nur ganz geringe Mengen angewendet, und zwar 0,3 mg Hyoscin und 8 mg Morphinum. Etwa nach 10 Minuten trat unter kollapsartigem Erblassen ein plötzlicher Temperatursturz auf 36,6° ein, wobei merkwürdigerweise die Schweißsekretion, entgegen dem Verhalten bei einem gewöhnlichen Kollaps, genau so plötzlich versiegte. Die Untersuchung des Abdomens ergab keine nachweisbare Veränderung der Bauchorgane.

Von dem Zeitpunkt an blieb nun die Kranke vollkommen fieberfrei, trotzdem sich sonst der Zustand in keiner Weise verändert hatte: der Stupor blieb im gleichen, ebenso auch die Spasmen; die hochgradige Schweißsekretion war verschwunden und auch die Blutleukocytose sank auf 7000.

Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermaßen: Ende September ließ der Stupor etwas nach, die Kranke wurde allmählich mehr und mehr zugänglich, und schließlich war sie so weit gebessert, daß sie zwar noch ein wenig gehemmt, doch schon am gesellschaftlichen Leben in der Anstalt teilnehmen konnte. Mitte

Oktober stellte sich eine heftige Menstrualblutung ein, die durch 10 Tage andauerte. Damit setzte auch der frühere Stupor in ganz gleicher Art und Stärke ein; zu einer Temperatursteigerung kam es dabei aber nicht. Anfang Dezember ließ der Stupor allmählich nach, dabei bot die Kranke das Bild einer Katatonie dar; den Ärzten gegenüber war sie negativistisch, wogegen sie mit dem Wartepersonal oft recht viel sprach, war sehr kindisch, zeigte allerlei Maniriertheiten, beim An- und Ausziehen war sie meist ausgesprochen negativistisch, manchmal auch beim Essen und Waschen; ein Brief von ihrem Mann brachte sie immer in kindische Ekstase; sie sprach dann ständig und tagelang immer ein und dasselbe vor sich hin, wie z. B.: „Ein Brief von meinem Mann“ . . . oder: „Mein Mann wird kommen.“

Allmählich besserte sich der Zustand immer mehr; Anfang Januar kam es wieder zu einer protrahierten Menstrualblutung, aber diesmal ohne Alteration des psychischen Zustandes. Gegen Ende Januar zeigte sich eine leichte manische Erregung, die im Verlaufe von 14 Tagen verschwand. Die Genesung scheint eine vollkommene gewesen zu sein; die Kranke war geistig in jeder Hinsicht normal, zeigte insbesondere keinerlei Intelligenzdefekt, war für den Stupor amnestisch, und wußte sich eigentlich nur bruchstückweise an einzelne Geschehnisse aus der depressiven Initialphase zu erinnern.

Somatisch hatte sich Pat. sehr erholt, das Gewicht war von 49 auf 59 kg gestiegen; die Corneal- und Pharynxreflexe fehlten, sonstige Stigmen waren aber nicht nachweisbar. Die Kranke wurde nach Hause entlassen und blieb bis zum heutigen Tage gesund.

Mit Sicherheit wird sich der geschilderte Fall kaum in unser bisheriges System der Psychosen einreihen lassen, so daß man die Einteilung dieser Psychose mehr dem Geschmack eines jeden einzelnen überlassen muß; darin werden sich aber wohl alle einig bleiben, daß hier das Klimakterium als ein wichtiger ätiologischer Faktor anzusehen ist. Denn die Psychose ist nicht nur in der Zeit des Klimakteriums eingetreten, sondern ist nach wesentlicher Besserung wieder nach Einsetzen einer neuerlichen Menstrualblutung in der früheren Stärke rezidiert. Die Krankheitsform dürfte, wie gesagt, vielleicht schwer einzureihen sein; denn einerseits waren hier depressive Züge vorhanden — die Genesung erfolgte sogar erst nach einer kurzen manischen Phase —, so daß man an ein manisch-depressives Irresein denken konnte, andererseits erinnert gar manches an eine Katatonie: so der schwere Stupor, das maniert-katatone Wesen, das kindische Benehmen, und schließlich könnte man auch auf das theatralische Wesen und die fehlenden Schleimhautreflexe hinweisen und dadurch auch eine eventuelle Zusammengehörigkeit mit der Hysterie in Erwägung ziehen.

Doch die Klassifikationsfrage können wir hier einstweilen beiseite lassen. Viel interessanter und wichtiger erscheint uns das Verhalten der Körpertemperatur, indem sich hier im Verlaufe eines schweren negativistischen Stupors eine Temperatursteigerung mit dem Charakter einer Febris continua einstellte, die sich durch Antipyretica kaum beeinflussen ließ; von den angewendeten Antipyreticis, als Chinin, Migränin, Antipyrin und Aspirin, hatte nur das letzte eine vorübergehende Temperatursenkung zur Folge; deswegen erscheint um so merkwürdiger die

prompt entfiebrnde Wirkung der in ihrer Dosis doch so minimalen Hyoscin-Morphium-Injektion. Es würde vielleicht nicht wundernehmen, wenn nach dieser Injektion — sowie nach dem Aspirin — die Temperatur gesunken und wieder zur ursprünglichen Höhe gelangt wäre, denn von Hyoscin wie auch von Morphinum ist es ja bekannt, daß es häufig die Temperatur herabsetzt; das Auffallende liegt aber in der dauernden Entfiebrung, so daß man sich bei diesem eigenartigen Zusammentreffen nichts anderes denken kann, als daß durch die Injektion auch die eigentliche Ursache der Temperatursteigerung beseitigt worden ist. Es muß betont werden, daß es nicht die mukellähmenden Komponenten der Injektion waren, die hier wirkten; denn als nach einigen Stunden die motorische Erschlaffung vorübergegangen war, verfiel die Kranke in denselben Muskeltonus, in dieselbe steife katatone Haltung, aber die Temperatursteigerung und die abnorme Schweißabsonderung blieben dennoch aus. Das refraktäre Verhalten der Kranken gegenüber den Antipyreticis und die überaus starke Hyperhydrose hatten mich schon im Anfang des Fiebers zu der Ansicht geführt, daß wir vielleicht eine Art von „cerebralem Fieber“ vor uns haben; der prompte (aber in keiner Weise erwartete) Erfolg der Hyoscin-Morphium-Injektion ließ nun kaum eine andere Deutung zu: Nach dem ganzen Sachverhalt wird man ein einfaches „posthoc und nicht propter hoc“ abweisen müssen; eine infektiöse Ursache war nicht vorhanden, hätte auch nicht durch die Injektion so prompt beseitigt werden können; wenn auch starke Muskelanstrengungen Temperaturerhöhung hervorzurufen imstande sind, so können sie so hohe Temperaturen, wie sie unser Fall zeigte, doch nicht bewirken; schließlich verblieb auch nach der Injektion die Muskelspannung, und nur die Temperatursteigerung mit der Hyperhydrose war geschwunden. Nun kann man sich einen so schweren Stupor doch nur als Folge einer schwereren Alteration des Gehirns entstanden denken (wofür wir ja bereits anatomische Beweise haben); bei einer so schweren Alteration des ganzen Gehirns können unter Umständen auch die „Zentren“, welche die Temperaturverhältnisse des Körpers regulieren. — und solche sind durch das Tierexperiment unbedingt bewiesen — erkranken und dann müßte man auch eine Veränderung in der Wärmeregulierung erwarten; nach Analogie des Tierexperimentes müßte bei einem Reiz auf das „Zentrum“ eine erhöhte Körpertemperatur resultieren; Hyoscin als auch Morphinum (welches von den zwei Alkaloiden in unserem Fall das wirksame war oder ob es beide waren, läßt sich natürlich jetzt nicht entscheiden) sind nun Gifte, welche auf nervöse Elemente lähmend einwirken; sie sind also imstande, einen etwa vorhandenen abnormen Reiz im Wärmezentrum zu beseitigen und dadurch die abnorme Fiebertemperatur wieder in normale Grenzen zu bringen, das heißt sie wirken in einem solchen Falle prompt entfiebrnd.

In gleicher Weise kann man sich auch die gleichzeitige Beseitigung der Hyperhydrose erklären, die wohl in ganz ähnlichen Vorgängen wie die Hyperthermie ihre Ursache hat. Ja wir könnten in unseren Schlußfolgerungen noch einen Schritt weiter gehen: Von beiden Alkaloiden weiß man nämlich, daß sie in geringen Dosen zuerst die Hirnrinde angreifen und erst in größeren Dosen die subcorticalen Zentren; daraus daß in unserem Falle nur so minimale Mengen die geschilderte Wirkung hatten, sollte man schließen, daß das in Frage kommende Zentrum in der Hirnrinde gelegen wäre. Ein Beweis für diesen Schluß läßt sich gegenwärtig nicht erbringen; doch fehlt es nicht an Behauptungen in der Literatur, daß Temperaturveränderungen mit Hirnrindenveränderungen in Beziehung stehen.

Es läßt sich weiter auch nicht unterscheiden, ob wir in unserem Falle nur eine Art von Hyperthermie vor uns haben oder ob wir diesen Zustand auch als wirkliches Fieber auffassen sollen; ausschlaggebend dafür wäre der Nachweis eines veränderten Stoffwechsels, was aber aus selbstverständlichen Gründen nicht festgestellt wurde; es konnte nur sichergestellt werden, daß der Harn keine abnormen Bestandteile enthält.

Auf einen Umstand möchte ich noch hinweisen, der dafür zu sprechen scheint, daß der Stoffwechsel doch nicht so ganz intakt gewesen sein kann, nämlich auf die nachgewiesene Blutleukocytose zur Zeit der Hyperthermie; dieser Befund ist um so interessanter, als ähnliches auch bei den Wärmestichtieren beobachtet wurde (Löwy und Richter).

Einen ähnlichen Fall konnte ich in der Literatur nicht finden; und doch scheint es mir nicht ausgeschlossen, daß solche Verhältnisse häufiger vorkommen; denn ich weiß mich aus eigener Erfahrung mancher rätselhafter Fieberzustände bei Psychosen zu erinnern, die man gar nicht recht einzureihen wußte und für die man auch keine Ursache finden konnte; vielleicht hätte man in solchen Fällen im Morphinum-Hyoscin ein Mittel zur Diagnose, ev. auch zur Beseitigung dieser Zustände, ja es würden sich dann vielleicht noch manche klinische Eigenarten dieser Zustände aufdecken lassen. Doch immerhin muß man sich vor Augen halten, daß diese Erklärung noch auf hypothetischer Basis beruht; denn bei den so komplizierten Verhältnissen im Organismus kann es unschwer zu schier unabsehbaren Zufällen kommen, so daß auch das Wahrscheinlichste nur zu leicht zu einem groben Irrtum wird. Aber auch über so exzeptionelle Fälle, wie der gerade geschilderte, darf man nicht einfach zur Tagesordnung übergehen, sie sollen zum Nachdenken anregen und für weitere Beobachtungen den Weg weisen.

Über verschiedene Encephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden.

Zur Kenntnis der sogenannten progressiven Paralyse des Hundes.

Von

Ugo Cerletti (Rom).

Mit 20 Textfiguren.

(Eingegangen am 15. März 1912.)

Inhaltsverzeichnis:

Historisches S. 520.

Untersuchungsmaterial S. 524.

Katarrhalische Form der Staupe S. 525.

Die sogenannte „nervöse Staupe“ S. 533.

Die sogenannte Hundeparalyse S. 551.

Epileptische Hunde S. 557.

Zusammenfassung S. 561.

Schon öfters ist von Tieren berichtet worden, die von einer der progressiven Paralysen ähnlichen Krankheit befallen gewesen sein sollen. Gesetzt den Fall, daß die progressive Paralyse, wie die Untersuchungen der letzten Jahre deutlich festgestellt haben, notwendigerweise eine vorausgegangene Luesinfektion als Grundlage hat, so ist anzunehmen, daß bei den Tieren, bei welchen die Lues spontan nicht vorkommt, eine progressive Paralyse nicht auftreten kann. Mir scheint es höchstwahrscheinlich, daß die Sache sich so verhält. Da wir aber über das Wesen der Beziehungen zwischen Syphilis und progressiver Paralyse nichts wissen und die Klinik, wie auch die pathologische Anatomie zeigen, daß die Paralyse nicht einfach als eine besondere Form von Hirnlues angesehen werden kann, könnte man auch auf den Gedanken kommen, daß die progressive Paralyse eine Krankheit für sich sei, die, wenn sie sich auch beim Menschen nur auf einen vorher von der Syphilis empfänglich gemachten Boden entwickeln kann, bei Tieren auch von anderen pathogenetischen Bedingungen abhängen könnte und dies um so mehr, als es Tierkrankheiten gibt, die in vielen Beziehungen der Lues ähnlich sind.*

Doch selbst wenn wir von vornherein in Abrede stellen, daß die progressive Paralyse bei Tieren spontan auftreten kann, bleibt doch die höchst interessante Tatsache, daß man bei Tieren Veränderungen der

Nervenzentren beobachtet hat, die den wohlbekannten Veränderungen des paralytischen Hirnes ähnlich waren. Die Tatsache ist um so interessanter, da bei denselben Tieren gleichzeitig auch schwere Defekte der psychischen Funktionen beobachtet wurden.

Mir scheint es überflüssig, noch besonders auf die außerordentliche Bedeutung hinzuweisen, welche für die Richtung neuer Studien über die Ätiologie, die Pathogenese und die Behandlung der progressiven Paralyse die Möglichkeit geben würde, bei Tieren eine, wenn der menschlichen Paralyse auch nicht gleiche, so doch wenigstens analoge Krankheit zu finden.

Bezüglich der Angaben, die sich über diese Frage in der Literatur finden, seien die experimentellen Versuche Mendels (1884) und Gerdes (1891), welche beim Hunde den paralytischen ähnliche Gehirnveränderungen durch Zentrifugierung des Tieres und eine dadurch in der Schädelhöhle erzeugte Hyperämie hervorgerufen zu haben glaubten, bloß flüchtig erwähnt. Später wurde die Frage sowohl vom klinischen als vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus auf festere Grundlagen gestellt in bezug auf eigentümliche, bei Hunden vorkommende Krankheitsformen. Den gründlichen Untersuchungen Dexters verdanken wir eine neue, wissenschaftlich exakte und vollkommene Fragestellung. Dexter ging besonders von einer Arbeit Nissls aus, in welcher letzterer, ohne seine Beobachtungen direkt auf die Paralyse zu beziehen, bei einem Hunde eine eigentümliche Geistesstörung, die er als „schweren Blödsinn“ bezeichnete, beschrieb. In der ganzen Hirnrinde dieses Hundes fand Nissl diffuse Plasmazellen- und Lymphocyteninfiltrate in den Adventitialscheiden. Blutungen und Erweichungsherde fehlten gänzlich. Bei drei Hunden, welche ein dem Nisslschen Hunde analoges klinisches Bild zeigten, unternahm Dexter gründlich durchgeführte klinische und anatomische Untersuchungen. Das hauptsächliche Ziel der höchstinteressanten Arbeit Dexters war die Stellungnahme zu einer prinzipiellen Frage bezüglich der Deutung des ganzen klinischen Bildes.

Dexter wandte sich nämlich besonders gegen die Nisslsche Bezeichnung des „Blödsinns“ für die bei seinem Hunde nachweisbaren Intelligenzstörungen¹⁾. Dexter, den theoretischen Begriffen Wernickes folgend, betrachtet als Psychosen nur die „reinen Störungen der sekundären Identifikation“, und verknüpft den Begriff „Psychose“ eng mit der Integrität der Projektionssysteme und Projektionsfelder; deswegen trennt er scharf die organischen „Hirnkrankheiten“ von den „geistes- oder funktionellen Krankheiten“. Da nun bei seinen Hunden unzählige im Gehirn zerstreute Encephalitisherdchen nachzuweisen

¹⁾ Von „Blödsinn“ bei den an Staupe erkrankten Hunden hatte schon vor Nissl Fröhner gesprochen (S. Dexter S. 146).

waren, und dazu die Herdchen die Projektionsfelder der höheren Sinnesnerven schädigten, kommt Dexler zu dem Schluß, daß diese Hunde nicht geisteskrank zu nennen seien und daß die in Betracht kommende Krankheitsform „kein Anlaß sein kann, an die Kreierung des Begriffes echter Geisteskrankheiten bei Tieren zu schreiten“.

Neben der besonders eingehenden Behandlung dieser allgemeinen Frage sind in der Dexlerschen Monographie höchst interessante pathologische, symptomatologische und pathologisch-anatomische Angaben enthalten, welche unser Thema betreffen. Ein besonderes Interesse bietet für uns die auf gute Gründe gestützte Behauptung, daß die beim Nisslschen Hunde aufgetretene Erkrankung wie „die meisten beim Hunde gesehenen Erkrankungen des Nervensystems, der Staupeinfektion ihren Ursprung verdanken“. Vom anatomischen Standpunkte aus sind seine Fälle wie der Nisslsche Fall der subakuten, herdförmig disseminierten Encephalitis einzureihen, welche schon seit den achtziger Jahren kurz beschrieben und später (1893—94) von Dexler selbst in eingehender Weise behandelt wurde. Nach den bisherigen Kenntnissen „tritt diese Encephalitis nur nach Staupe auf, oder, vorsichtiger ausgedrückt, bereitet zu deren Entstehung die Staupeinfektion den Boden vor.“ Den Hauptbefund stellen meistens herdförmig angeordnete Gefäßnfiltrate dar, wobei die adventitiellen Lymphscheiden mit Lymphocyten und Plasmazellen mehr oder weniger, manchmal auch kolossal, durchsetzt sind. Daneben beschreibt Dexler kleine „mikrocitäre“ Herde, welche aus „aus den Gefäßen stammenden Wanderzellen“ bestehen, und andere Herdchen, wahrscheinlich Narbenherdchen, in welchen eine bindegewebige Wucherung stattgefunden hat. Eventuelle Analogien dieser Erkrankungsform mit der progressiven Paralyse verneint Dexler ohne weiteres, hauptsächlich auf Grund seiner oben erwähnten Auffassung der Geistesstörungen bei Tieren. Da in jener Zeit die gesamten Gewebsveränderungen der progressiven Paralyse noch nicht bekannt waren und ein ganz besonderes Gewicht der Anwesenheit von Plasmazelleninfiltraten im paralytischen Gehirn beigegeben wurde, beschränkt sich Dexler auf die Bemerkung, daß, da die Plasmazelleninfiltrate nicht für die Paralyse charakteristisch sind, diesem Befund keine besondere Bedeutung für enge Beziehungen zur Paralyse eingeräumt werden kann.

Nach diesen gründlichen und nach vieler Hinsicht erschöpfenden Untersuchungen veröffentlichte Marchand unter Mitarbeit von Petit, Croquot, Picard und Basset (1905—07) eine Reihe von Beobachtungen von ähnlich erkrankten Hunden. Auf Grund etwas summarischer klinischer und anatomischer Angaben hielten diese Autoren diese Hundekrankheit in vielen Beziehungen der Paralyse ähnlich.

Auf ganz anderem Wege und zwar durch Impfung mit einem be-

sonderen diphteroiden Bacillus behauptete Robertson, in vielen Mitteilungen, beim Kaninchen die progressive Paralyse hervorgerufen zu haben. Die Robertsonsche Behauptung stützt sich hauptsächlich auf die histologischen Befunde und zwar auf den Nachweis diffuser Plasmazellen- und Lymphocyteninfiltrate in den Lymphscheiden der Gehirngefäße der geimpften Kaninchen.

Dann wären noch andere Untersuchungen über die Pathologie der Nervenzentren bei Tierer anzuführen, die, wenn sie auch nicht in direkter Beziehung zur progressiven Paralyse stehen, doch dazu gedient haben, Licht auf einzelne Befunde zu werfen, die man bei dieser Krankheit antrifft: die Untersuchungen Achúcarros über die Veränderungen in den Nervenzentren bei der Lyssa der Hunde und der Kaninchen und bei der experimentellen Sporotrichosis, ganz besonders aber die ausgedehnten Forschungen Spielmeyers über die Veränderungen des Nervensystems verschiedener Tiere bei verschiedenartigen Formen der Tripanosomiasis. Auch in unserem Laboratorium wurden Untersuchungen über die durch die Dourine (eine Krankheit, die mit gewisser Berechtigung die Syphilis der Pferde genannt wird) hervorgerufenen Veränderungen des Zentralnervensystems angestellt.

In allen diesen Fällen zeigte das genaue Studium der Veränderungen, daß es sich um pathologische Prozesse handelte, die sehr verschieden sind von denen, welche man im paralytischen Hirn wahrnimmt.

Diese von Psychiatern angestellten Studien über Erkrankungen des Nervensystems von Tieren, unter welchen einige, wie z. B. die von Spielmeyer besonders einen Vergleich mit den neuerdings festgestellten Gewebsveränderungen bei der Paralyse anstrebten, trugen viel dazu bei, unsere Kenntnisse über die allgemeine Pathologie des Nervensystems zu bereichern, und gestatteten auch durch Vermehrung der Vergleichspunkte, die charakteristischen Eigentümlichkeiten der paralytischen Erkrankung noch besser herauszuheben.

So schien es wohl der Mühe wert, im Lichte der neueren Kenntnisse über die Pathologie der Paralyse vor allem jene besondere Erkrankungsform der Hunde zu betrachten, auf welche schon Nissl, Dexler und Marchand die Aufmerksamkeit gelenkt haben: die diffuse Hirnveränderung im Gefolge der Staupe; doch daneben erschien es wünschenswert, die Untersuchungen auf alle Formen auszudehnen, unter denen diese Krankheit auftritt. Da nun mein Hauptzweck ein Vergleich mit dem Bilde der Paralyse war, so will ich vor allem den Typus oder die Typen der pathologisch-anatomischen Vorgänge betrachten, die im zentralen Nervensystem dieser Hunde sich finden, beabsichtige aber nicht das gesamte histologische Bild, das im Zentralnervensystem infolge der Staupe vorkommt, eingehend zu schildern. Auch die Frage der Ätiologie dieser Krankheit übergehe ich in dieser Arbeit. Diesbezüglich

verweise ich auf eine neu erschienene Untersuchung von Sinigaglia, in welcher ein besonderer Staupeerreger beschrieben und die ätiologische Frage eingehend behandelt wird.

Dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Prof. Kitt, Direktor des pathologischen Institutes der tierärztlichen Hochschule in München, dem ich meinen aufrichtigen Dank ausspreche, konnte ich den größten Teil meines Materials sammeln. Ich verfüge über 32 an Staupe erkrankte Hunde, welche ich alle im Leben beobachtet konnte, so daß es mir möglich war, die Tiere eingehender auf ihre Krankheitserscheinungen zu untersuchen.

Für das Studium der ersten Veränderungen war der Umstand günstig, daß ein Teil der Tiere vor Eintritt eines durch die Erkrankung bewirkten Todes und zwar in den ersten Krankheitsperioden (durch Chloroform) getötet werden mußte. Ein anderer Teil verendete spontan. Die Sektion wurde bei den meisten Tieren unmittelbar nach dem Tod ausgeführt; nur bei einigen während der Nacht gestorbenen Tieren wurde sie wenige Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Um die Verwertung der verschiedenen Befunde zu erleichtern, war ich bestrebt, neben den mehr oder weniger komplizierten „nervösen“ Formen auch möglichst reine „katarrhalische“ Formen zu sammeln. Dabei hatte ich die Absicht auf Grund der genauen Kenntnis der diesen Formen eigenen Veränderungen des Nervensystems, von den Veränderungen, welche sich bei den komplizierten Formen finden, die auf die allgemeine Infektion zurückzuführenden abzutrennen.

Zwar erwies sich die in der täglichen Praxis gebräuchlichste Einteilung der Staupe in eine katarrhalische, eine nervöse und eine exanthematische Form als nicht streng haltbar. Solche symptomatisch reine Formen kommen selten zur Beobachtung, und selbst bei den scharf abgegrenzten Fällen ändert sich das Krankheitsbild häufig im weiteren Verlauf. Es steht aber sicher fest, daß klinisch reine Fälle, besonders der katarrhalischen Form, vorkommen. Bei dem häufigen Übergehen der katarrhalischen in die nervöse Form gestatteten mir in frühen Zeiten ihrer Erkrankung getötete Tiere eine gut abgegrenzte, wenn auch zum Teil künstliche Gruppierung meines Untersuchungsmaterials zu erreichen.

Da das Hautexanthem fast nie von einer der oben erwähnten Formen getrennt d. h. als einziges Symptom vorkommt, so habe ich keine besondere Gruppe für die sogenannte exanthematische Form aufgestellt. Ich habe also meine Hunde in folgende Gruppen eingeteilt:

1. Eine Gruppe von (10) Tieren, welche klinisch nur die akute Schleimhautinfektion neben allgemeinen Störungen des Sensoriums darboten.
2. Eine Gruppe von (18) Tieren, welche klinisch an der sogenannten

„nervösen“ Staupe gelitten, d. h. lokalisierte oder allgemeine auf schwere Störungen des Nervensystems zurückzuführende Erscheinungen dargeboten hatten, die während des Verlaufes der Schleimhautinfektion auftraten, oder ihr unmittelbar folgten.

3. Vier Tiere, bei denen ziemlich lange Zeit (bis mehrere Monate) nach der Infektion, als sie anscheinend ganz genesen waren, nervöse Störungen (und zwar bei zwei dieser Hunde ein schweres stumpfsinniges Benehmen, bei den zwei übrigen epileptoide Anfälle) aufgetreten waren. Bei der Annahme, daß diese nervösen Störungen in enger Beziehung mit der vorausgegangenen Staupeinfektion stehen, dürften prinzipiell diese Fälle, von denen der vorhergehenden Gruppe nicht getrennt werden. Der lange anscheinend gesunde Intervall zwischen der Staupeinfektion und dem Ausbruche der nervösen Symptome scheint jedoch, vom Standpunkt der Pathogenese bzw. der pathologischen Anatomie für diese Fälle eine besondere Gruppierung zu verlangen.

Ferner soll noch ein junger Hund Erwähnung finden, der sich ganz normal verhielt, aber schwere und diffuse, vermutlich auch in Beziehung zu einer vorausgegangenen Staupeinfektion stehende Gehirnveränderungen aufwies.

I. Hunde mit katarrhalischen Formen.

Klinisches. Bei diesen Hunden waren die Erscheinungen relativ gleichmäßig. Kurz gefaßt, bestanden die Hauptsymptome einer akuten, katarrhalischen Entzündung der Luftwege mit reichlichem schleimigen oder eiterigen Sekret aus der Nase, mehr oder weniger ausgesprochenen Zeichen eines Bronchialkatarrhs und in mehreren Fällen eigentlichen pneumonischen Erscheinungen. Fieber bestand in allen Fällen, mit Ausnahme der letzten Perioden der Krankheit. Immer beobachtete ich eine mehr oder weniger intensive Konjunktivitis. Bei einigen Hunden kam ausgesprochene Diarrhoe vor. Die allgemeinen Begleitsymptome bestanden in einer meistens tiefen Benommenheit, Appetitlosigkeit und ganz passivem Verhalten der Tiere. Sie lagen den ganzen Tag in einer Ecke des Käfigs und erwiederten Rufe kaum mit kurzen Schwanzbewegungen. Ihre Haare waren schmutzig und gesträubt. Meistens erkannten sie ihren Herrn, standen aber auf sein Anrufen nicht oder nur kurz von ihrem Lager auf.

Die Sektion ergab starke Rötung der Luftwegeschleimhaut, auf welcher eiterischleimiges Sekret lag. Häufig enthielten die Nasenhöhlen, und in einigen Fällen auch die Stirnhöhlen, einen reichlich-grünlichen dicken Eiter. In vielen Fällen waren broncho-pneumonische Herde vorhanden. Bei besonders akuten Fällen fand man eine seröse Ansammlung im Herzbeutel. Eine mehr oder weniger ausgesprochene katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut wurde in einigen Fällen fest-

gestellt. Zeichen einer fettigen Degeneration der Leber und starke Hyperämie der corticalen Substanz der Nieren kamen häufig vor. Milz meistens ohne wahrnehmbare Veränderungen. Im Zentralnervensystem habe ich nur gelegentlich eine Hyperämie der Meningen und der grauen Substanz konstatieren können.

Mikroskopische Untersuchung des zentralen Nervensystems. Da diese Untersuchung nur als Kontrolle der bei den „nervösen“ Formen vorkommenden Veränderungen dienen soll, so werde ich die Befunde möglichst kurz zusammenfassen.

In allen Fällen war im Zentralnervensystem das Bild einer schweren, akuten infektiösen Krankheit vorhanden. In vielen Beziehungen war dieses Bild dem von mir bei der Malaria perniciosa geschilderten ähnlich.

Mehr oder weniger ausgesprochen waren bei allen Fällen jene merkwürdigen Veränderungen der Pia mater zu beobachten, welche ich als Ausdruck der „akuten Reaktion“ der Pia betrachtet habe: eine starke Erweiterung der bindegewebigen Maschen mit Vermehrung der fixen Bindegewebszellen, mehr oder minder dichte Anfüllung der Maschen mit in verschiedenen Entwicklungsstadien befindlichen „Blasenzellen“. Hier und da zerstreut spärliche Lymphocyten und vereinzelte Plasmazellen.

An den Blutgefäßen waren neben einer starken Erweiterung des Lumens meistens regressive Veränderungen der Wandzellen zu beobachten. Unter anderem kamen in einigen Fällen auffallende Schrumpfungerscheinungen an den Endothelzellen vor, wobei der Zellrand durch die basischen Anilinfarben ringförmig tief gefärbt erschien; obendrein zeigten die Kerne schwere karyorektische Veränderungen mit tiefgreifenden Umgestaltungen. Nur an einigen Stellen enthielten die adventitiellen Lymphscheiden Ansammlungen von fettigen Abbaustoffen und selten vereinzelte Lymphocyten. Häufig wurden im perivaskulären Raum reichliche „perivaskuläre Körperchen“ beobachtet. Im Blut fand man meistens eine beträchtliche Vermehrung der weißen Blutelemente mit Auftreten von reichlichen Makrophagen.

Von seiten der ektodermalen Bestandteile trifft man die für die schweren akuten allgemeinen Erkrankungen der Nervenzentren charakteristische Reaktion, d. h. regressive Veränderungen an sämtlichen Ganglienzellen und an den meisten Gliazellen. Neben einfachen akuten Veränderungen der Ganglienzellen (trübe Schwellung usw.) traten sehr häufig bei diesen Hunden die Formen der schweren Zell-erkrankung Nissls auf, nicht selten mit verschiedenen Abweichungen von dem klassischen Typus. Die Tatsache, daß die bekannten Typen der Ganglienzellenerkrankungen nicht als scharf abgrenzbare Einheiten zu betrachten sind, findet hier eine weitere Bestätigung

insofern, als z. B. Zellen zu finden sind, bei welchen das Cytoplasma in zahlreiche kleine, unregelmäßige, durch Toluidinblau gut färbbare Ringchen umgewandelt ist, während die weiteren der „schweren Zell-erkrankung“ eigenen Veränderungen (Kernschrumpfung mit Bildung eines perinukleären Hofes, starke diffuse Färbbarkeit des Karyoplasmas, erhebliche Vermehrung des Chromatins) vollständig fehlen. Daneben findet man nicht selten Zellen, welche die letztgenannten Kernveränderungen darbieten, während die eigentümliche Umwandlung des Cytoplasmas fehlt.

In mehreren Fällen konnte ich eine ganz besondere Ganglienzellen-



Fig. 1. Drei stark veränderte Ganglienzellen des Ammonshornes, welchen mächtige, kompakte oder spongiöse Inkrustierungen dicht anliegen. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Leitz Oc. 6. Obj. 1/12. Schwere katarrhalische Staupe, Tod am 20. Tag.

veränderung nachweisen, bei welcher neben schweren Verflüssigungsvorgängen des Zelleibes und starken Schrumpfungs- und Verschmälerungsprozessen des Kernes, eine auffallende Inkrustierung der Zelloberfläche durch grobe, stark basophile Schollen zu beobachten war (Fig. 1a, b, c, Fig. 2). Hier und da auf dem äußeren Rand der Zellen dicht anliegend, sieht man einen dünnen Überzug von einer durch Toluidinblau sehr intensiv metachromatisch gefärbten Substanz. Stellenweise zeigt sich dieser Überzug verdichtet und an mehreren

Stellen heben sich diese Verdichtungen, die im pericellulären Raum hervorspringen in mächtigen Massen ab. Neben diesen an der Zelloberfläche anhaftenden Schollen sind meistens auch viele anscheinend im pericellulären Raum liegende ähnliche Schollen zu beobachten. Viele dieser Inkrustationsschollen bestehen aus einer homogenen Substanz; manchmal aber bieten sie eine spongiöse oder eine körnige Struktur dar.

Diese Art von Inkrustationen, die anscheinend aus einer peri-

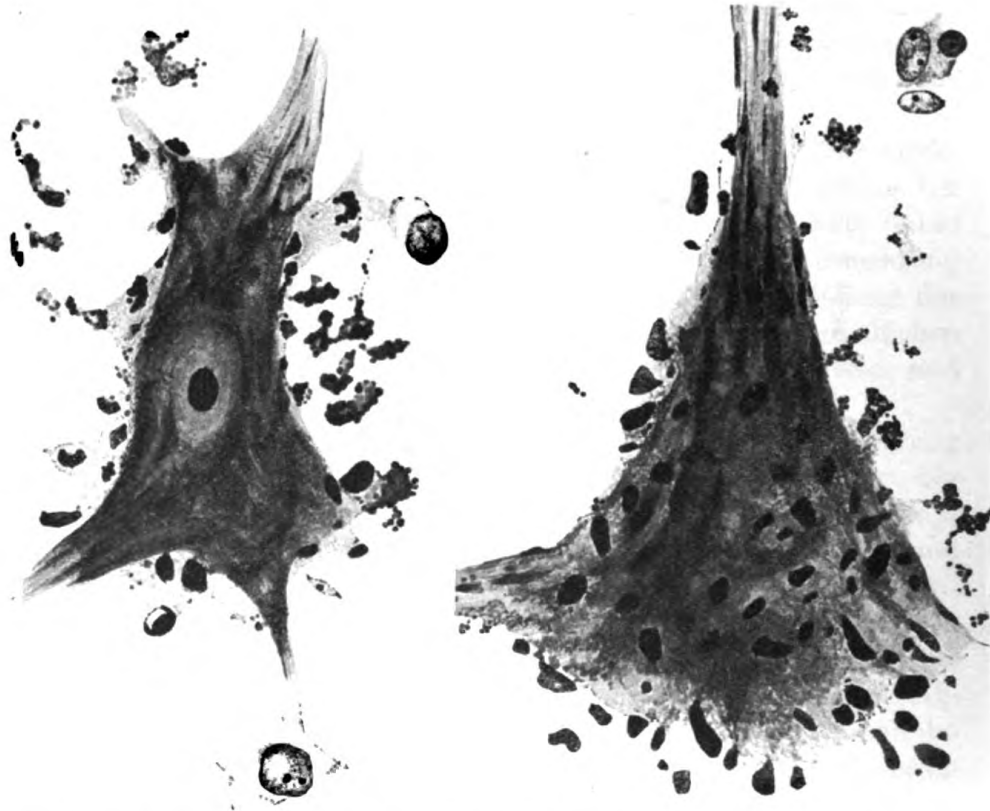


Fig. 2. Zwei von reichlichen Inkrustierungsblöckchen umgebene Vorderhornzellen des Cervicalmarks. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Leitz Comp. Oc. 6. Obj. 1/12. Der Hund wurde 15 Tage nach einer geheilten katarrhalischen Staupeinfektion wegen Auftretens von Kaukrämpfen getötet. Man achte auf die verhältnismäßig leichten Veränderungen der Ganglienzellen.

cellulären Niederlage von Stoffen bestehen, welche das Produkt der schweren, akuten Verflüssigung der Zelle darstellen dürften, kommt meistens bei vereinzelter Zellen vor, die zuweilen im ganzen zentralen Nervensystem zerstreut sind. Ich konnte sie aber mit besonderer Häufigkeit an den Mitralzellen des Bulbus olfactorius, an den Pyramidenzellen des Ammonhorns und im Rückenmark nachweisen. Hinsichtlich der oben geschilderten Deutung der Inkrustationsschollen

ist aber hinzuzufügen, daß der Befund von derartigen Inkrustierungen bei verhältnismäßig nicht schwer veränderten großen Rückenmarkszellen (Fig. 2) an die Möglichkeit denken läßt, daß die Inkrustationschollen auch von außerhalb der Zelle liegenden Strukturen herkommen und, wie Nissl bei anderen Inkrustierungsarten annimmt, in Beziehung zu dem sogenannten „Golginetz“ stehen können.

Erwähnenswert ist weiter bei vielen schwer erkrankten Ganglienzellen die oft mächtige Anschwellung der Kernkörperchen, welche in

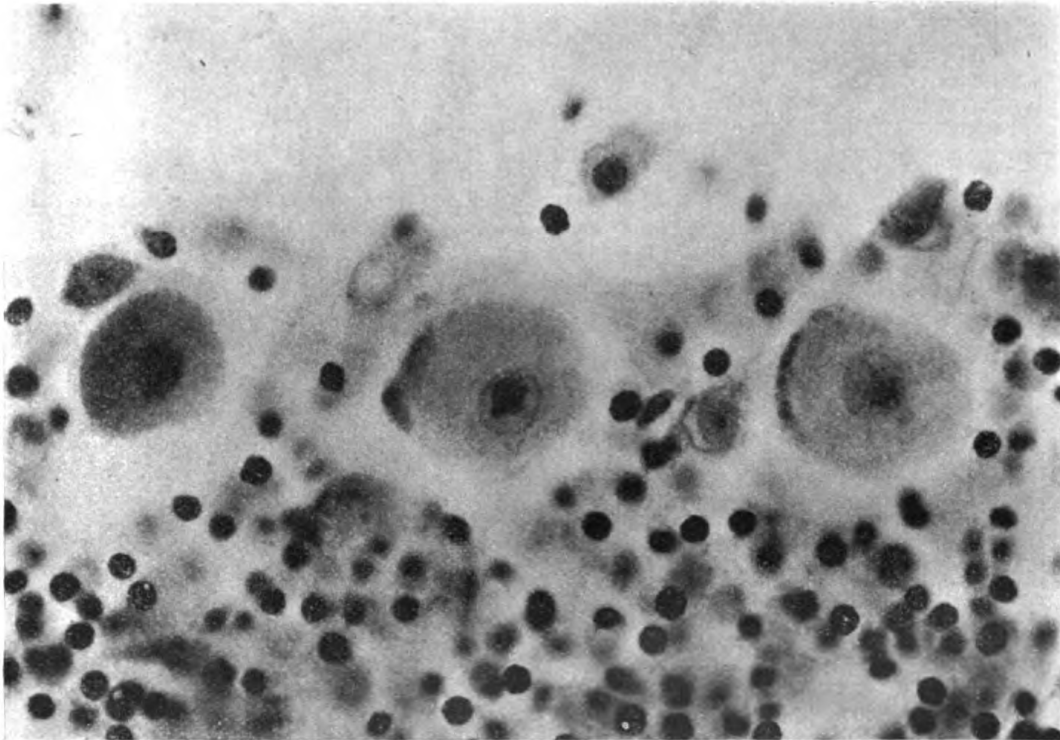


Fig. 3. Drei von der schweren Zellerkrankung befallene Purkinjesche Zellen. Man achte auf die starke Kernschrumpfung und die mächtige Anschwellung des Kernkörperchens! Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotographie. Schwere katarrhalische Staupe.

den geschrumpften Kernen als große Kugeln erscheinen (Fig. 3). Diese Zellveränderungen sind in allen Abschnitten des zentralen Nervensystems nachzuweisen; besonders schön und gleichmäßig konnte ich bei einigen Fällen die „schweren Zellveränderungen“ mit mächtiger Anschwellung der Kernkörperchen bei allen Purkinjeschen Zellen beobachten (Fig. 3).

Die Besprechung der in den Ganglienzellen vorkommenden sogenannten Staupekörperchen werde ich in dieser Arbeit übergehen, weil die neuen, über sie kürzlich erschienenen Untersuchungen mich zwingen, mit neuen Methoden diese Frage zu behandeln.

Keine besonders nennenswerten Veränderungen von Seiten der Nervenfasern ließen sich bei diesen Hunden nachweisen.

Das Gliagewebe erfährt hauptsächlich regressive Veränderungen; dabei finden sich die verschiedensten Erscheinungen der amöboiden Umwandlung. Bezüglich dieser Befunde kann ich ohne weiteres auf die von Alzheimer bei den akuten Geisteskrankheiten gründlich beschriebenen hinweisen. Bei einigen Fällen, bei welchen man sowohl

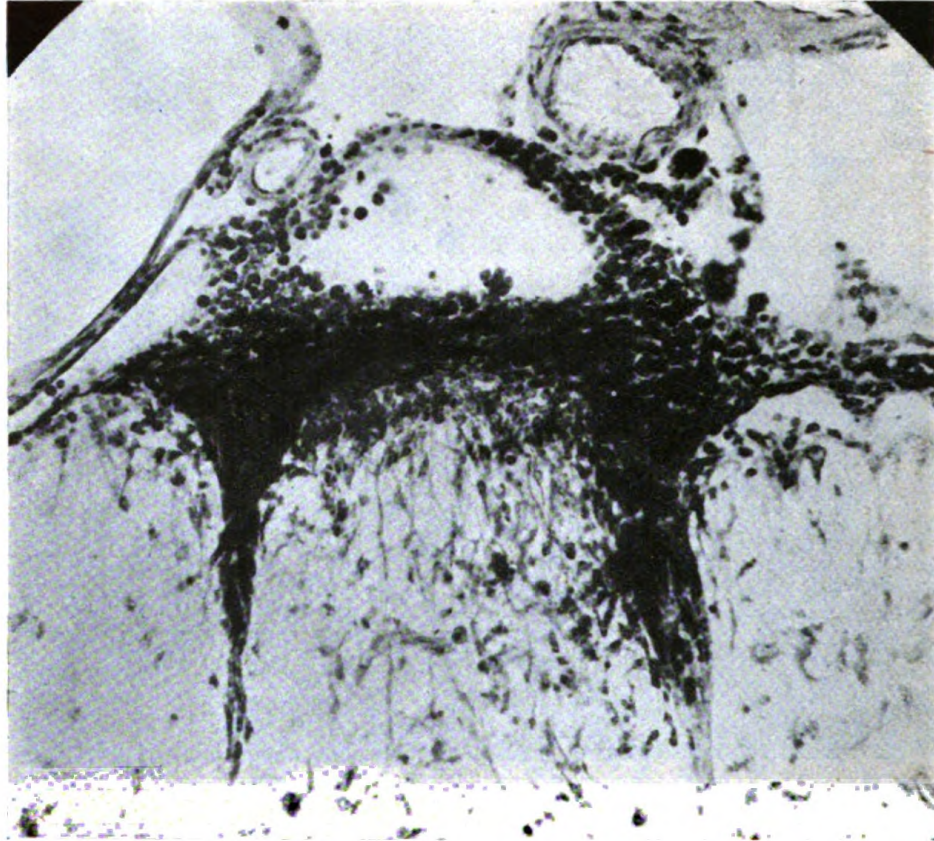


Fig. 4. Infiltrationsfleck in der Pia einer Frontalwindung und in der ersten intracerebralen Verlaufsstrecke zweier Gefäße. Lebhaft, dem infiltrierten Fleck entsprechende Gliawucherung in der oberflächlichen Rindenschicht. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotographie. Der Hund wurde in dem Genesungsstadium einer klinisch rein katarrhalischen Staupeinfektion getötet.

aus den klinischen Erscheinungen als auch aus den Veränderungen der mesodermalen Bestandteile und der Ganglienzellen auf eine nicht besonders akute und schwere Krankheitsform schließen konnte, ließen sich hier und da lebhaft initiale Gliawucherungen feststellen.

Dieses histopathologische Gesamtbild, welches dem für andere akute schwere Infektionskrankheiten schon beschriebenen in seinen wichtigsten Zügen entspricht, kam mit leichteren Abweichungen bei

allen zu dieser Gruppe gehörigen Hunden vor. Bei sechs dieser Hunde war aber dazu noch eine Reihe von Veränderungen ganz anderer Art vorhanden. In der Pia mater sowohl des Gehirns, als auch des Rückenmarks trifft man stellenweise in beschränkten Bezirken starke Plasmazellen- und Lymphocyteninfiltrationen, besonders um große Pialgefäße herum angehäuft an. Manchmal schieben sich diese Infiltrate in die Lymphscheiden der aus der Pia ins Nervengewebe eindringenden Ge-

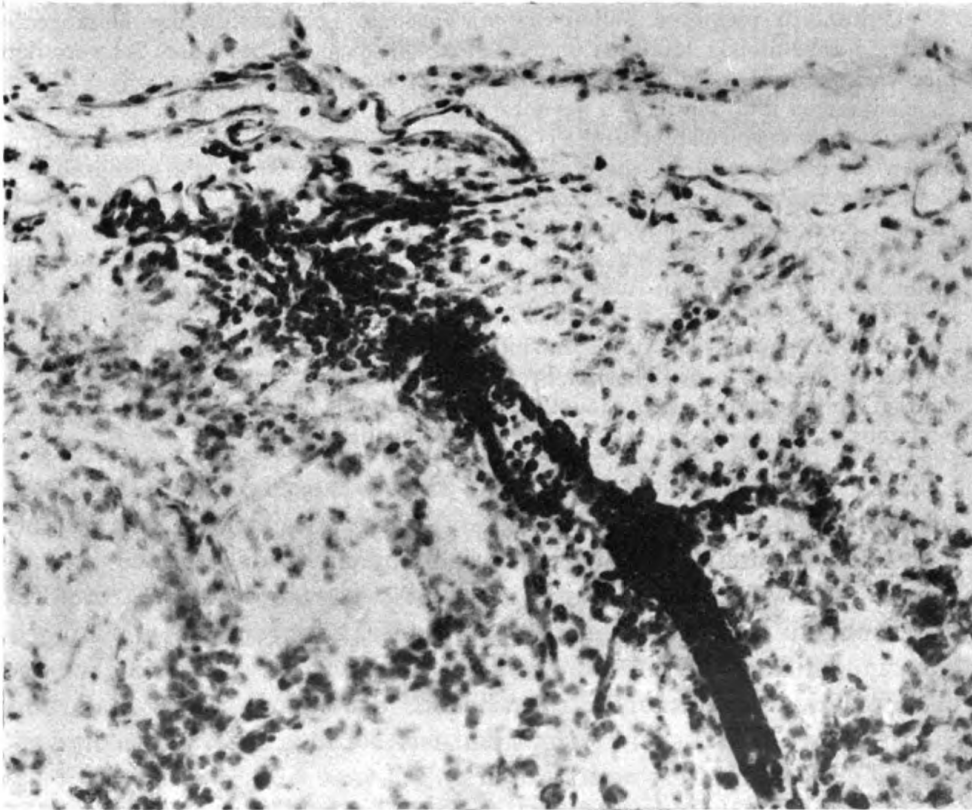


Fig. 5. Starke Plasmazellen- und Lymphocyteninfiltration der Adventitialscheide eines Gefäßes des Bulbus olfactorius. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotographie. Klinisch reine katarrhalische Staupe. Bei demselben Hund waren ähnliche Infiltrationsvorgänge in einigen oberflächlichen Hirnrindegefäßen zu beobachten.

fäße hinein; meistens hören sie aber nach einer kurzen Strecke auf (Fig. 4, 5). Bei sehr beträchtlichen Infiltrationsvorgängen in der Pia ist eine Reaktion des darunterliegenden Gewebes im Sinne einer frischen, lebhaften Wucherung der Gliazellen nachzuweisen (Fig. 4). In zwei Fällen konnte ich in der Tiefe der Gehirnssubstanz vereinzelt kleine Ansammlungen von Infiltrationszellen in den adventiellen Lymphscheiden beobachten. Auch hier handelte es sich um ganz beschränkte Herdchen, in welchen eine frische Wucherung des Gliagewebes deutlich hervortrat.

In Anbetracht des häufigen Vorhandenseins von starken Eiteransammlungen in den Nasen- und besonders in den Stirnhöhlen bemühte ich mich festzustellen, ob nicht direkte Beziehungen zwischen solchen Infektionsherden und den bei entzündlichen Vorgängen im Zentralnervensystem dieser, wie auch der im folgenden Abschnitt geschilderten Hunde nachzuweisen seien. Zu diesem Zwecke untersuchte ich, ob eventuell meningitische (bzw. encephalitische) Prozesse in den Teilen des Gehirns, die näher den Nasen- und Stirnhöhlen liegen, häufiger vorkämen. Ich habe also besonders die Dura und Pia mater der Bulbi olfactorii und des Stirnpols und das Nervengewebe dieser beiden Hirnteile mit den übrigen Hirnteilen verglichen.

Obwohl in mehreren Fällen die vorwiegende Lokalisation der Meningealinfiltrate am Bulbus olfactorius und am Stirnpol, sowie die besondere Schwere der hier vorkommenden infiltrativen Vorgänge direkte Beziehungen zwischen diesen Erscheinungen und den in den darunter liegenden Nasenhöhlen sich abspielenden Eiterungsprozessen wahrscheinlich machen, erregen die Befunde bei anderen Fällen wieder Zweifel in dieser Hinsicht. Denn wenn auch die gleichzeitigen Befunde von Meningealinfiltraten in den frontalen wie in den hinteren Hirnteilen und im Rückenmark durch eine spätere Verbreitung des ursprünglich frontalen Prozesses erklärt werden können, so kommen doch auch Fälle vor, bei welchen keine Eiterung der Nasen- und Stirnhöhlen vorliegt, während in der Pia des Gehirns und des Rückenmarks und auch in der frontalen Rinde überall zerstreut zahlreiche Infiltrationsflecken zu finden sind. Die interessante Frage über die Möglichkeit einer Übertragung infektiöser Prozesse durch die Lamina cribrosa oder durch andere Lymphwege in die Schädelhöhle ist also auch in diesem anscheinend zur Feststellung sehr geeigneten Material nicht eindeutig zu lösen.

Unabhängig von der Frage nach diesem besonderen Infektionsweg scheint der Annahme, daß die entzündlichen Vorgänge im Gehirn und in den Hirnhäuten von einem zu der Staupeinfektion sekundär hinzutretenden gewöhnlichen Eiterungserreger erzeugt werden, die Beobachtung zu widersprechen, daß nie echte Eiterungen in den Meningen oder in der Nervensubstanz zu beobachten waren. Diesbezüglich ist die Bemerkung Dexters zu erwähnen, daß „bisher kein Fall von Staupeencephalitis bekannt geworden ist, bei dem Eiterung in irgendeiner Form konstatiert worden wäre“.

Jedenfalls ergibt sich aus dieser ersten Reihe von Untersuchungen, daß, wenn auch im Zentralnervensystem der an den katarrhalischen Formen der Staupe erkrankten Hunde manchmal ausschließlich das histologische Bild einer akuten schweren Infektionskrankheit zu beobachten ist, bei einer beträchtlichen Anzahl anderer, die nach ihren klinischen Erscheinungen ähnlich erkrankt waren, noch besondere Entzündungserscheinungen in den Hüllen der zentralen nervösen Organe und kleine infiltrative und reaktive Herde innerhalb des Hirn- und Rückenmarksgewebes zu finden waren.

Wenn auch vom klinischen Standpunkt, besonders auf Grund des häufigen Auftretens nervöser Symptome bei den im Anfang rein katarrhalischen Staupeformen, eine Trennung zwischen „katarrhalischen“ und „nervösen“ Formen der Staupe nicht streng haltbar erschien,

so zeigen die vorliegenden Untersuchungen, welche sich größtenteils auf ganz frische Stadien und so viel als möglich auf ganz reine Fälle der „katarrhalischen“ Staupe erstreckten, daß selbst bei diesen Fällen das Zentralnervensystem, außer den auf die akute Infektion zurückzuführenden Veränderungen, sehr häufig dieselben herdförmig zerstreuten Läsionen erleidet, die, wie wir sehen werden, in mehr ausgedehnten und tiefer greifenden Formen die pathologisch-anatomische Basis der „nervösen“ Formen darstellen.

II. Die sog. „nervöse“ Staupe.

Klinisches. In Übereinstimmung mit der hauptsächlich von Dexler betonten außerordentlich wechselnden Lokalisation der anatomischen Veränderungen im Nervensystem gibt es überhaupt kein einheitliches klinisches Bild der sogenannten nervösen Staupe, und da meine Untersuchungen besonders ein allgemein pathologisches Ziel verfolgen, so halte ich es für unzweckmäßig, die verschiedenen Erscheinungsformen, unter welchen bei den verschiedenen von mir beobachteten Hunden die Staupe auftrat, im einzelnen zu beschreiben.

Die hauptsächlichsten und häufigeren Symptome von seiten des Zentralnervensystems, welche die oben beschriebenen klinischen Erscheinungen der katarrhalischen Staupe bildeten oder auf sie unmittelbar folgten, bestanden bei den ganz frischen Fällen in plötzlichen Zuckungen und in dauernden klonisch-tonischen Krämpfen in einzelnen Muskelgruppen, meistens in den Kau- und Gesichtsmuskeln, in den Halsmuskeln und in einer oder mehreren Extremitäten. Lokales, anhaltendes Zittern war häufig zu beobachten. Bei etwas älteren Fällen (über 12–15 Tage nach Eintreten der Infektion) kamen häufig mehr oder weniger ausgesprochene Paresen bis zu eigentlichen schlaffen Lähmungen der Extremitäten, besonders häufig in den unteren Abschnitten der Beine, hinzu. In diesen Fällen konnte man bei einfach paretischen Störungen einen charakteristischen watschelnden Gang mit X-Beinen beobachten; nicht selten ließen die Tiere schon in diesen Stadien unter sich.

Da bei diesen Hunden die erste von hohem Fieber begleitete Krankheitsperiode meistens vorüber waren, so bemerkte man, daß trotz einer gewissen Abstumpfung und Benommenheit die meisten dieser Tiere die Wärter und den Herrn erkannten und auf Rufe mehr oder weniger lebhaft durch Schwanzbewegungen und Annäherungsversuche antworteten. Hier trat besonders eine ganz charakteristische, bei vielen erkrankten oder operierten, nicht fiebernden Tieren zu beobachtende Erscheinung zutage, nämlich ein freundliches, gutmütiges, gewissermaßen hilfesuchendes Verhalten, welches vermutlich aus dem durch den Krankheitszustand bedingten Insuffizienzgefühl abzuleiten sein dürfte.

Neben diesen Tieren, bei denen das klinische Bild besonders durch Rückenmarkerscheinungen beherrscht war, habe ich Hunde beobachtet, bei denen von Zeit zu Zeit allgemeine klonisch-tonische epileptische Krämpfe auftraten. Außerdem bemerkte ich anfallsweise auftretendes andauerndes Zwangsheulen und plötzliches hartnäckiges Knurren, Bellen und Beißen nach einer bestimmten Richtung des Käfigs, in welcher keine wahrnehmbaren Objekte für solche Angriffe sich befanden. Bei einigen Hunden fiel dagegen ein passives, stumpfes, reaktionsloses Verhalten auf.

Bei der Sektion ergaben sich bei manchen Tieren ähnliche Befunde von seiten der inneren Organe wie bei den an katarrhalischen Formen erkrankten Hunden. In anderen Fällen fand sich nur leichte Rötung der Schleimhaut der Luftwege und spärliches Sekret in den Nasenhöhlen, in den Bronchien und sonst vollständig lufthaltige Lungen und kaum bemerkbare katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut. In den Nervenzentren sind häufig hyperämische Gebiete in der Pia zu sehen; selten und nur bei aufmerksamer Beobachtung kann man in der weißen Substanz der Großhirnhemisphären einige winzige rosa gefärbte Pünktchen wahrnehmen. Leichter sind kleine schwach rötliche Herde im Hirnstamm und besonders im Rückenmark zu finden.

Mikroskopische Befunde im zentralen Nervensystem.

Das in dieser Arbeit vorgenommene Ziel weiter verfolgend, werde ich meine Befunde hauptsächlich nach der Beschaffenheit der histologischen Veränderungen gruppieren und besprechen.

Bei mehreren zu dieser Gruppe gehörigen Tieren finden sich vor allem dieselben ganz diffusen Veränderungen wie bei den katarrhalischen Formen beschriebenen. Ein Teil dieser Hunde, besonders diejenigen, welche das akuteste Stadium der Infektion hinter sich hatten, bieten ziemlich diffuse progressiv reaktive Erscheinungen seitens der Glia dar, während in den Nervenzellen die Formen der schweren Zellerkrankung oder der Inkrustierung nicht so zahlreich und diffus nachzuweisen sind. Im Vergleich aber mit den schweren herdförmigen Vorgängen stehen die auf die allgemeine Infektion zurückzuführenden diffusen Veränderungen im Hintergrund.

Vor allem muß betont werden, daß, worauf schon Dexler hingewiesen hat, die herdförmigen Läsionen im zentralen Nervensystem keine Prädisposition für irgendeinen Abschnitt der Nervenzentren oder für ein motorisches oder sensorisches System zeigen. Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich hinzufügen, daß die anscheinend größere Häufigkeit der Lokalisation im Rückenmark, welche besonders bei der klinischen Beobachtung auffällt, auf Grund einer sorgfältigen anatomi-

mischen Untersuchung, unbestätigt bleibt, insofern, als diese zeigt, daß die Herdläsionen sowohl im Großhirn als im Rückenmark in gleicher Menge vorkommen. Vielleicht sind die Herde seltener im Kleinhirn.

Aus der Untersuchung aller meiner Staupehunde ergibt sich, daß drei Typen von Herdveränderungen im zentralen Nervensystem zu unterscheiden sind, und zwar:

- a) herdförmige Gefäßinfiltration,
- b) produktive Herde,
- c) Gliarassenherde.

a) Herdförmige Gefäßinfiltration.

Der häufigere Typus der herdförmigen Veränderungen ist durch die infiltrativen Vorgänge charakterisiert, wie sie schon in früheren Be-

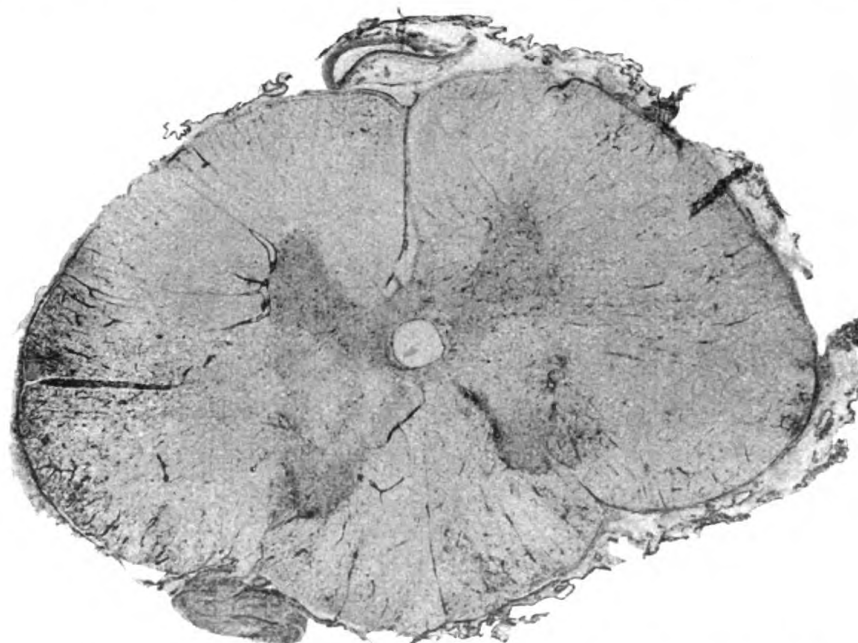


Fig. 6. Zahlreiche oberflächliche und in der Tiefe gelegene Infiltrationsherde im Rückenmark eines an einer Form der sog. nervösen Staupe verendeten Hundes. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotographie.

obachtungen über die Nervenzentra der Staupehunde beschrieben worden sind; diese Vorgänge bestehen in der zelligen Infiltration der adventitiellen Räume von Gefäßen der Pia und des Nervengewebes. Die ähnlichen Befunde an ganz frischen „katarrhalischen“ Formen (s. S. 531) zeigen, daß diese Prozesse sehr frühzeitig vorkommen können.

In der Pia mater treten diese Vorgänge entweder fleckweise in der Kuppe einer Hirnwindung auf, häufiger aber in den Piastrecken, die innerhalb der Großhirnfurchen liegen. Sehr schön ist diese flecken-

artige Anordnung der Infiltrationsvorgänge in der Pia des Rückenmarks zu sehen. Häufig kann man am Rand eines einzigen Querschnittes zwei, drei und mehr gut begrenzte Stellen finden, an welchen die Pia wegen der reichlichen Zellinfiltration stark verdickt und intensiv gefärbt erscheint (Fig. 6). Wie schon bei Besprechung der Meningealinfiltrate bei „katarrhalischen“ Formen erwähnt wurde, kommt auch bei diesen Hunden, aber in viel größerem Maße und in weiterer Ausdehnung, den Infiltrationsherden der Pia entsprechend, eine In-

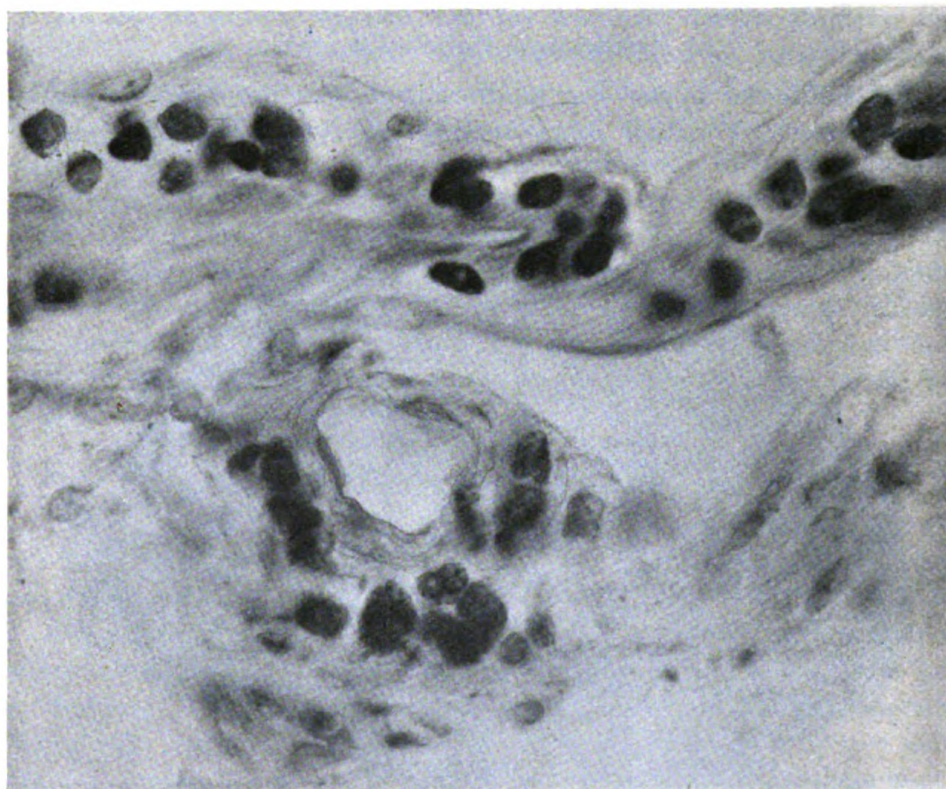


Fig. 7. Plasmazellen- und Lymphozyteninfiltration der Pialaschen und der Gefäßadventitia. Aus dem sulcus cruciatus eines an einer sog. nervösen Form der Staupe verendeten Hundes. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotographie.

filtration der Adventitia jener Gefäße vor, die von der Pia direkt ins Nervengewebe eindringen. Besonders klar ist die Verbreitungsart der infiltrativen Vorgänge im Rückenmark nachweisbar, insofern, als jedem meningealen Flecke die Infiltration aller entsprechenden einstrahlenden Gefäße in einer scharf abgegrenzten Gegend entspricht.

Trotzdem gehen nicht alle Infiltrationsherde ausschließlich von der Oberfläche aus. Mitten in der weißen Substanz des Rückenmarks, an ihrer Grenze gegen die graue Substanz, sieht man häufig isolierte, stark infiltrierte Gefäße, und ähnlich infiltrierte Gefäße oder Gefäß-



Fig. 8. Herd von infiltrativem und produktivem Charakter in der subcorticalen weißen Substanz, bei einem Staupehund (schwere nervöse Form), welche zahlreiche ähnliche Herdläsionen im Gehirn und Rückenmark darbot. Zwischen den veränderten Gefäßen sieht man eine mäßige Wucherung der Gliakerne. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotographie.

gruppen findet man auch in der Mitte der grauen Substanz. Das ganze Gefäßsystem also, sowohl die von der Oberfläche ausgehenden als die von tiefen Verästelungen stammenden Zweige, kann sich an diesen infiltrativen, herdförmig beschränkten Prozessen beteiligen. Dieses Verhalten ist besonders schön in der Hirnrinde zu konstatieren, weil hier neben den bekannten aus der Pia sich fortpflanzenden Infiltrationsherden (Fig. 4) andere Herde tief in der Markleiste vorkommen, während sowohl

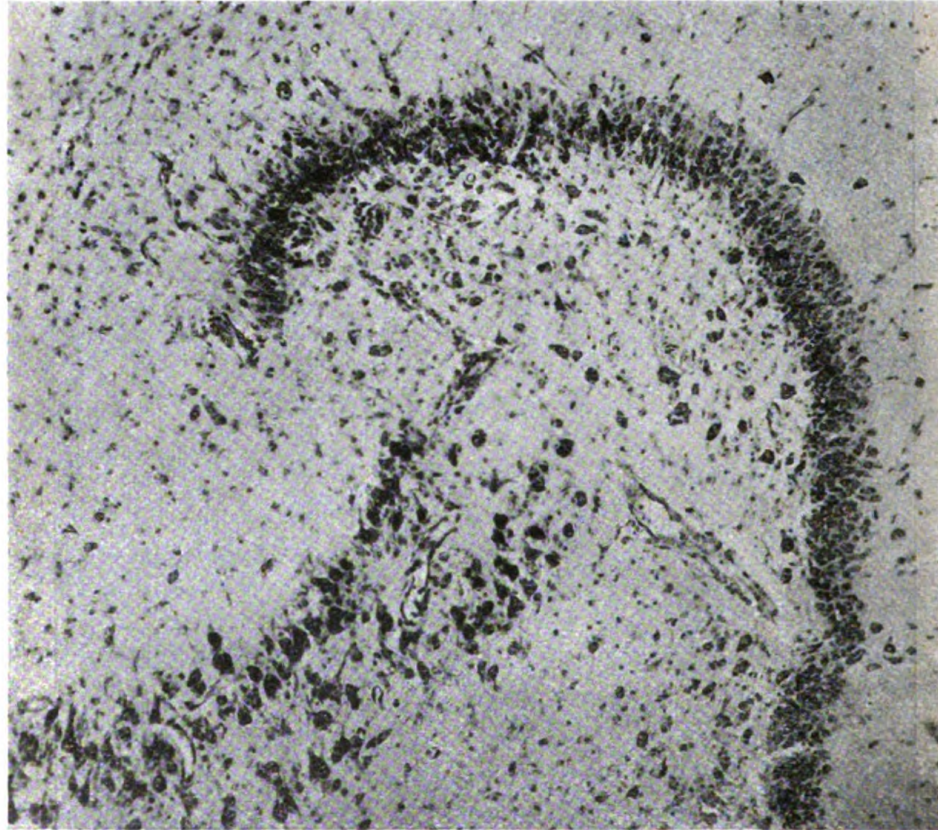


Fig. 9. Plasmazellen- und Lymphozyteninfiltration bei Gefäßen des Ammonshornes, die gleichzeitig lebhaft Wucherungsvorgänge der Wandzellen darbieten. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotographie. Aus einem Fall von sog. nervöser Staupe.

die oben gelegene Rinde als die betreffende Pia vollständig frei von Infiltrationszellen (Fig. 8) sind.

Die Infiltrate bestehen aus Plasmazellen und Lymphocyten (Fig. 7); unter diesen Elementen sind häufig stark regressive Formen mit schweren karyorektischen Erscheinungen zu sehen. In der Pia mater ist, wie es scheint, die Verdickung und die intensivere Färbung mehr auf die Anwesenheit massenhafter Infiltrationszellen zurückzuführen (Fig. 4); bei den Gefäßen des Nervengewebes aber entsteht die enorme Verdickung der Gefäßwand nicht immer nur aus nebeneinanderliegenden Schichten

von Infiltrationszellen, sondern zum großen Teile auch aus reichlicher Vermehrung der Gefäßwandzellen. Veränderte Gefäße wie in den in Fig. 8 abgebildeten Herden erscheinen bei Kernfärbungen einfach als Gefäße, die von einem mächtigen Muff von Infiltrationszellen umgeben sind; mit den basischen Anilinfärbungen aber, bei welchen die Infiltrationselemente von den Gefäßwandzellen leicht zu unterscheiden sind, sieht man, daß die infiltrativen Vorgänge nicht selten nur eine untergeordnete Rolle spielen, während die Wucherungsvorgänge der

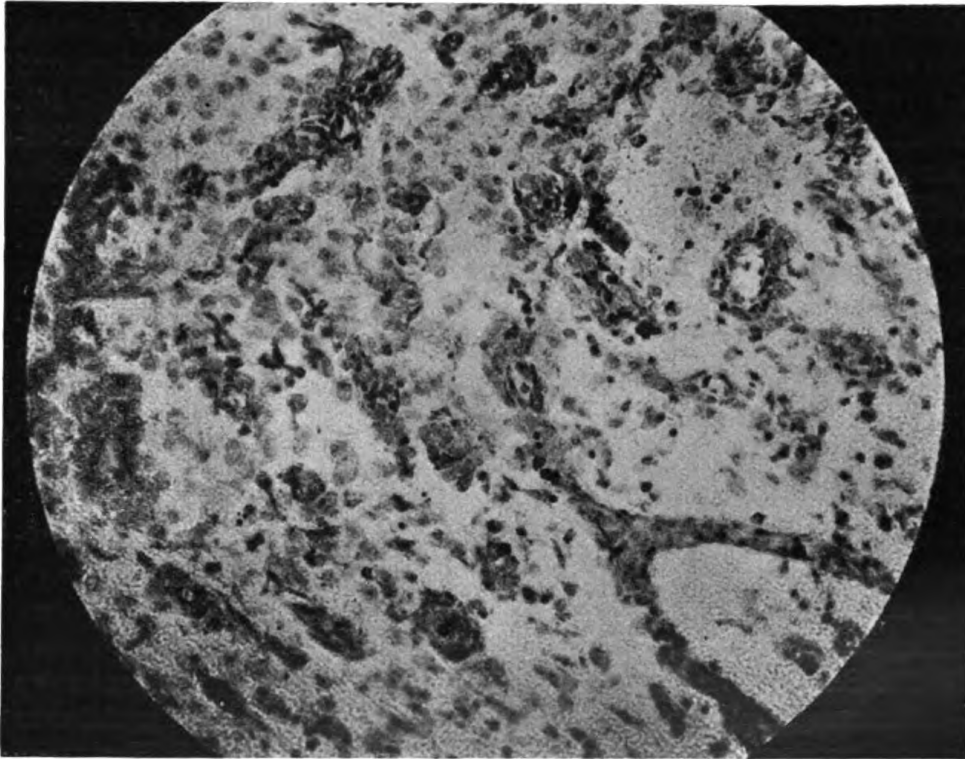


Fig. 10. Auflösung des zwischen den infiltrierten Gefäßen befindlichen Gewebes in einer Körbchenzellenansammlung. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotographie. Hinterhorn des Lumbalmarkes bei einer schweren Staupe myelitis.

fixen Wandzellen einen sehr starken Anteil an dem Vorgang haben. Auf diese Weise gelangen wir durch alle möglichen Stufen zu dem zweiten bei diesen Hunden vorkommenden Veränderungstypus (s. unten) (Fig. 9).

Den Infiltrationsherden entsprechend kann man je nach den Fällen und selbst in einem und demselben Falle alle möglichen Stufen der Reaktion des nervösen Zwischengewebes antreffen. Von einer leichten Hypertrophie und Hyperplasie der längs der infiltrierten Gefäße gelegenen Gliazellen gelangt man bis zu mächtigen Gliawucherungen im ganzen zwischen den Gefäßen befindlichen Gebiete, mit Bildung

zahlreicher Gliarasen und myxomycetoiden riesigen Gliaelementen. Die dazwischenliegenden Nervenzellen können tiefgreifende Veränderungen darbieten, häufig aber erscheinen sie merkwürdigerweise nicht sehr stark verändert. Besonders auffallende Quellungen der Achsenzylinder sind häufig in diesen Herden zu beobachten.

Ein weiterer noch schwererer Zustand des Nervengewebes in den Herden wird dadurch gekennzeichnet, daß sich die hypertrophischen Gliazellen scharf von den anderen Strukturen abheben, so daß das Gliagerüst in markanter Weise als ein grobes verwickeltes Netz hervortritt. Hier sieht man besonders in den zentralen Teilen des Herdes, wie die Gliazellen sich von den naheliegenden Zellen los machen und als rundliche Gebilde zu echten Körnchenzellen werden (Fig. 10). Man kann Herde beobachten, bei welchen die Körnchenzellen ausschließlich vom Gliagewebe geliefert werden, während die dadurch verlaufenden infiltrierten Gefäße geschlossene und zusammenhängende Adventitialscheiden erkennen lassen. In anderen Fällen dagegen sind die Adventitialspalten ganz schlaff und breit und die äußeren Zellschichten unregelmäßig angeordnet, so daß die Grenzen gegenüber dem perivaskulären Gewebe nicht mehr zu bestimmen sind. Infiltrationszellen und vakuolisierte, sich zu Körnchenzellen abrundende Fibroblasten der Adventitia sieht man von der Gefäßwand in die naheliegenden Gewebe gelangen.

So bilden sich durch zweierlei Vorgänge eigentliche kleine Körnchenzellenherde, welche von den Erweichungsherden insofern sich unterscheiden lassen, als, wie die Untersuchung ganz frischer Fälle zeigt, bei den hier in Frage kommenden das erste nekrobiotische Stadium fehlt, welches die echten Erweichungsherde kennzeichnet.

Die Schwere der an dem intervaskulären Gewebe hervortretenden Veränderungen scheint in keiner direkten Beziehung mit der Schwere der infiltrativen Vorgänge zu stehen, man findet nämlich Herde mit riesiger Gefäßinfiltration, um welche nur eine leichte Gliawucherung mit Kernvermehrung vorkommt (Fig. 8), und Herde, bei welchen, neben spärlichen infiltrativen Erscheinungen an den Gefäßen, sehr schwere Veränderungen des dazwischenliegenden Gewebes zu beobachten sind.

b) Produktive Herde.

Der zweite Typus von herdförmigen Veränderungen ist hauptsächlich durch eine äußerst lebhafte Wucherung der Zellelemente der Gefäßwand charakterisiert. Da eine erschöpfende Beschreibung ähnlicher Gefäßveränderungen von Bonfiglio bei der Bleiencephalitis gegeben wurde, will ich, seiner Benennung folgend, diese Herde als „vasculär produktive“ oder kurz als „produktive“ bezeichnen. Bei

einer sorgfältigen Untersuchung lassen sich die allerersten Stadien dieses eigentümlichen Vorganges auffinden. In diesen Stadien bemerkt man nur, daß in einem beschränkten Bezirke des Nervengewebes einige Blutgefäße infolge der Erweiterung ihres Lumens und der Dicke und

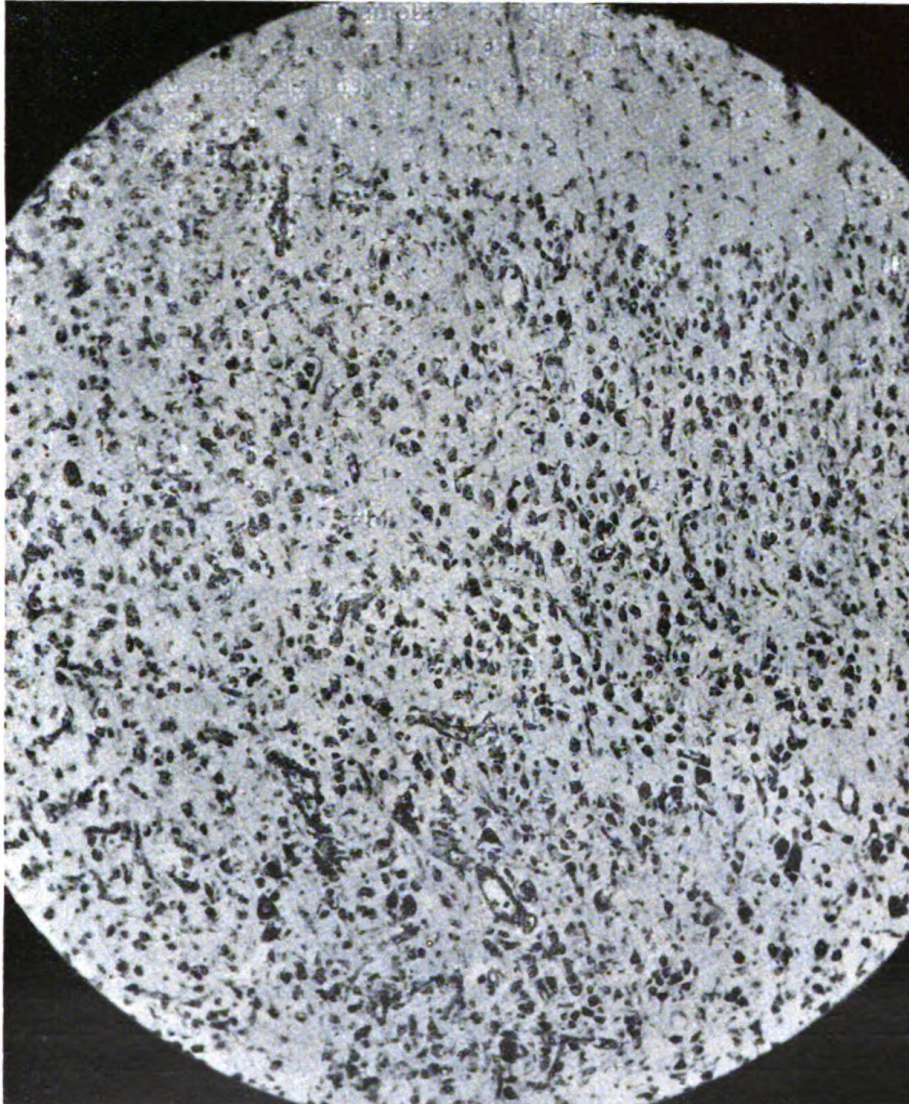


Fig. 11. Kaum angedeuteter „produktiver“ Herd in den tieferen Schichten einer Parietalwindung bei einem Fall von schwerer katarrhalischer Staupe, bei welchem seit kurzem nervöse Symptome (Paresen, Zuckungen) auftraten. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotographie.

intensiven Färbung ihrer Wandungen besonders deutlich hervortreten (Fig. 11). Bei schwacher Vergrößerung kann man leicht solche Gefäße mit infiltrierten Gefäßen verwechseln: die Beobachtung aber mit der Immersionslinse zeigt, daß in den Gefäßwänden Infiltrationselemente

vollständig fehlen oder nur ganz vereinzelt vorhanden sind. Die Dicke und die intensive Färbung der Gefäßwände entsteht vielmehr durch die mächtige Hypertrophie und Hyperplasie der Endothelial- und Adventitialzellen, deren Zelleiber durch die basischen Anilinfarben sehr intensiv gefärbt sind. Eben deshalb sind Toluidinblaupräparate am besten geeignet, um auch die kleinsten oder in den allerersten Stadien sich befindlichen Herde hervorzuheben. In den frischesten Herden erscheinen die zwischen den Gefäßen liegenden Elemente kaum verändert, nur sieht man hier und da hypertrophische Gliazellen, so daß es wahrscheinlich erscheint, daß die primitive Veränderung eine vaskuläre sei. In späteren Stadien nehmen die hypertrophischen Prozesse von seiten der Glia beträchtlich zu; die Nervenzellen können selbst bei diesen schweren reaktiven Vorgängen der umliegenden Elemente verhältnismäßig wenig verändert erscheinen. In noch vorgerückteren Stadien lösen sich die um die Gefäße liegenden Gliazellen aus dem Gewebe los und wandeln sich in körnchenzellenartige Elemente um.

Solche „produktive“ Herde trifft man besonders in der grauen Substanz des Gehirns und des Rückenmarkes. Bemerkenswert ist der Umstand, daß sie eine ausgesprochene Vorliebe für die tieferen Schichten der Hirnrinde zeigen. Höchstwahrscheinlich ist diese bevorzugte Lokalisation auf die für diese Schichten besonderen Gefäßanordnungen zurückzuführen.

Bei den von mir untersuchten Staupehunden waren diese „produktiven“ Vorgänge in scharf abgegrenzten Herden vorhanden; hier muß ich aber über einen Hund berichten, bei welchen unter den verschiedenen Veränderungen der Hirnrinde die „produktiven“ Erscheinungen an den Gefäßen die größte Rolle spielten und sich in diffuser Weise über weite Gebiete der Hirnrinde erstreckten. Es handelt sich um einen ganz jungen, 3 Monate alten Hund, welcher auf dem Markte als normaler Hund gekauft wurde. Im Stall des Laboratoriums, in welchem der Hund einige Tage beobachtet wurde, verhielt er sich ganz normal. Wie alle junge Hunde zeigte er immer ein lebhaftes, spiellustiges, fröhliches Benehmen. Wenn jemand vor den Käfig kam, sprang er an das Gitter mit lebhaften Schwanzbewegungen, Pfoten und Maul durch die Eisenstangen steckend; im Freien lief er, alle Gegenstände beriechend, herum und sprang nach Ruf an den Beinen der anwesenden Personen empor, ihre streichelnden Hände leckend. Zum Spielen durch Klatschen angeregt, fing er, wie alle jungen Hunde, zu springen und zu bellen an und zerbiß und zerriß einen vor ihm geworfenen Lumpen. Spielend biß er die Hände zart, ohne zu verletzen. Innerhalb kurzer Zeit lernte er den Laboratoriumsdiener erkennen; auf seinen Ruf folgte er ihm sofort und gehorsam durch Zimmer, Korridore und über die Treppen. Der

Hund fraß normal, schlief ruhig; kurz er zeigte absolut keine abnorme Erscheinung und sollte zu Kontrolluntersuchungen verwendet werden.

Es war aber eine Überraschung, als bei der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems (die makroskopische ergab einen voll-

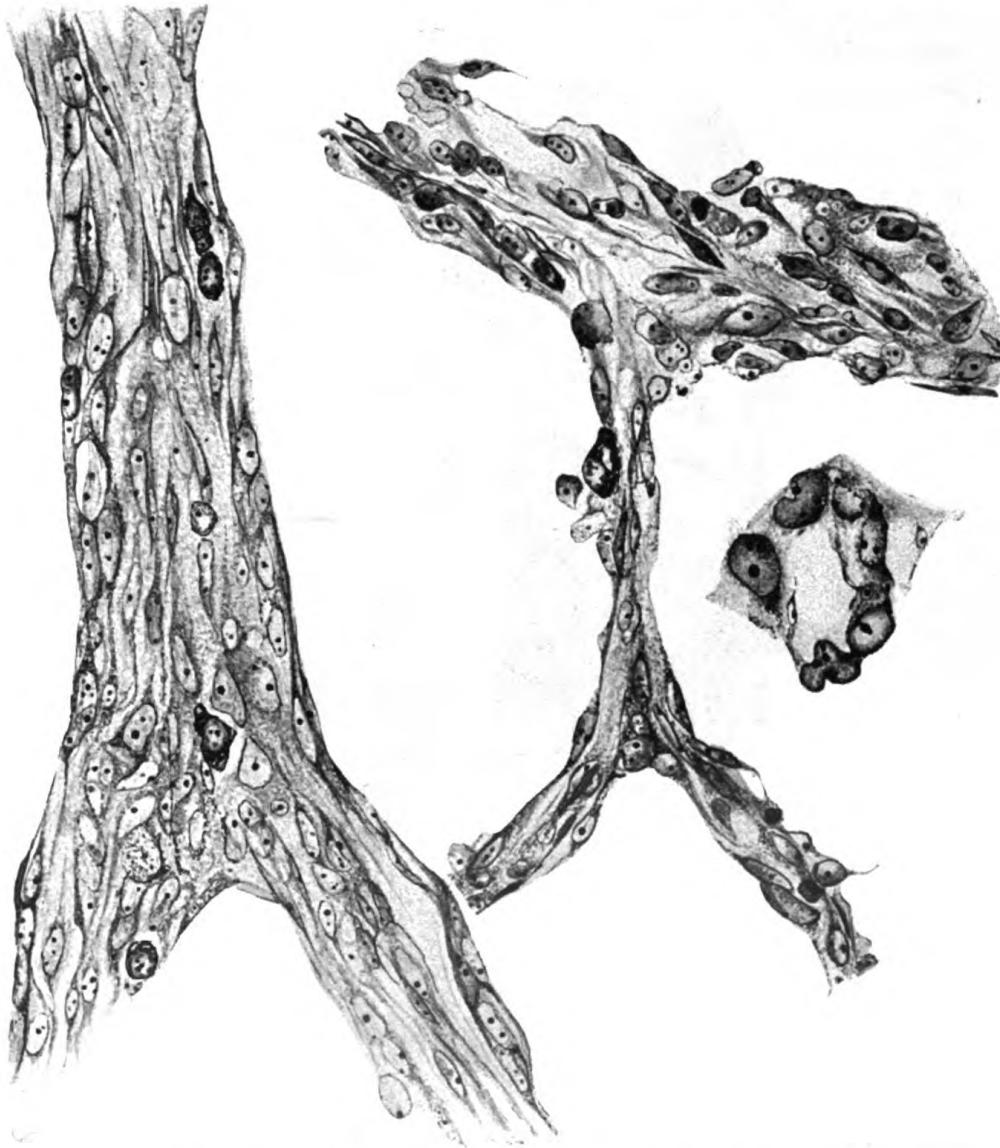


Fig. 12. Stark „produktive“ Veränderung bei Hirnrindengefäßen. Zwischen den Adventitial-elementen liegen vereinzelte Plasmazellen. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Leitz Oc. O. Imm. 1/12.

ständig negativen Befund) diffuse, schwere Veränderungen im Gehirn sich zeigten. Die meisten Hirnrindengefäße boten eine ausgeprägte Hypertrophie und Hyperplasie der Endothel- und Adventitialzellen, so

daß das ganze vasculäre System sehr deutlich hervortrat und viele Gefäßstämme abnorm dick und zellreich erschienen (Fig. 12). Alle Wandzellen besaßen so angeschwollene Kerne, daß eine Unterscheidung zwischen Adventitial- und Endothelzellen kaum möglich war. Bei allen diesen Gefäßen waren in den Adventitialschichten hier und da seltene



Fig. 13. Mächtige Gliawucherung in bestimmten Hirnrindebezirken bei einem von „produktiver“ Encephalitis befallenen Hunde. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Leitz Oc. O. Imm. 1/12.

vereinzelte Plasmazellen vorhanden. Das Kennzeichnende der Veränderungen war aber jedenfalls die Gefäßzellwucherung. Die Gliazellen waren überall in einem progressiven Zustand, in einigen Bezirken zeigten sie sogar sehr starke hypertrophische Umwandlungen mit häufiger wurstförmiger Kernumgestaltung (Fig. 13). In der ganzen

Rinde waren solche gliöse Stäbchenzellen äußerst zahlreich; diese Umwandlung war besonders häufig an den Trabantzellen zu beobachten, so daß viele Nervenzellen von zwei, drei, vier langgestreckten Stäbchenzellen dicht umschlossen waren (Fig. 14).

Die Ganglienzellen und die Nervenfasern zeigten verhältnismäßig leichte Veränderungen. Außer den oben erwähnten Herden gliöser Wucherung in der Hirnrinde, kamen in der subcorticalen weißen Substanz echte Gliaraserne vor (Fig. 17). In der Pia mater zeigte sich keine bedeutende Veränderung.

Wir haben hier also einen Vorgang, welcher neben der Anwesenheit vereinzelter Plasmazellen und dem Vorkommen einiger Gliaraserne als wichtigste Erscheinung eine „produktive“ Veränderung der Blutgefäße darbietet, und

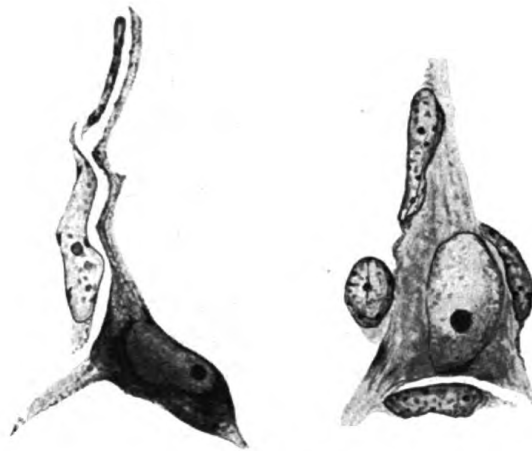


Fig. 14. Gliöse Stäbchenzellen, die der Oberfläche von Pyramidenzellen enge anhängen. Alkohol-fixierung. Toluidinblaufärbung. Leitz Comp. Oc. 6. Imm. 1/12.

wenn auch diese Veränderungen an einigen Stellen stärker ausgeprägt waren, so waren sie doch in der ganzen Hirnrinde nachzuweisen.

Da wir über die Vorgeschichte dieses Hundes nichts in Erfahrung bringen konnten, so scheint, auf Grund des äußerst häufigen Vorkommens der Staupe bei den jungen Hunden, die Vermutung wohl berechtigt, daß es sich hier um einen Hund handelte, bei welchem eine Staupeinfektion vorausgegangen war, deren spätere Folge unter den beschriebenen histopathologischen Veränderungen sich kundgab.

Je mehr die histopathologische Untersuchung sich über die verschiedenen Erkrankungsformen des zentralen Nervensystems, besonders über die rasch verlaufenden, erstreckte, desto mehr gewann der hier in Frage kommende „produktive“ Veränderungstypus an Bedeutung.

Sowohl bei Infektions- als auch bei Intoxikationskrankheiten wurde dieser Vorgang schon festgestellt; so z. B. bei einer großen Gruppe von syphilitischen Hirnerkrankungen (die endarteritischen Formen Nissls und Alzheimers), bei der subakuten, experimentellen Bleivergiftung (Bonfiglio), bei experimentell erzeugten Gehirnveränderungen durch das Diphtherietoxin (Righetti). In meiner Arbeit über die Gefäßvermehrung habe ich über Luesfälle, über Fälle von sogenannter nicht-eitriger Encephalitis, von Wernickescher akuter Polioencephalitis berichtet, bei welchen die reinen Formen dieser Veränderungen vorkamen; neuerdings konnte ich ähnliche Vorgänge bei Influenza, Diphtherie, Typhus und Scharlach beobachten.

Neben den heutzutage wohlbekannten infiltrativen Vorgängen spielt also dieser „produktive“ Prozeß eine große Rolle bei verschiedenartigen und häufigen Krankheiten. Es wäre deshalb von großer Wichtigkeit, die ätiologisch-pathogenetische Bedeutung dieses eigentümlichen Vorganges zu erklären. Da nun einerseits bei echten toxischen Prozessen (Alkohol, Blei) die geschilderten Veränderungen sich in reinster Form finden, und da andererseits bei speziell toxisch einwirkenden infektiösen Prozessen neben spärlichen Infiltrationserscheinungen die gleichen produktiven Veränderungen sehr häufig vorkommen, muß die Vermutung auftauchen, daß diese Vorgänge speziell mit toxischen Einflüssen in Beziehung stehen. Diese Frage kann nur durch systematisch ausgeführte experimentelle Untersuchungen geklärt werden. Es müssen selbstverständlich zuerst alle anderen Bedingungen erkannt und studiert werden, welche die Deutung der anscheinend primären „produktiven“ Herde erschweren können. So z. B. habe ich in der oben erwähnten Arbeit gezeigt, daß lebhafte produktive Gefäßveränderungen in den Randzonen von aseptischen Zerstörungsherden, d. h. nach einem einfachen zerstörenden Eingriff auftreten. Aus diesen experimentellen Untersuchungen ging deutlich hervor, daß immer, wo eine schwere, die Gewebsarchitektur tiefgreifend zerstörende Veränderung vorkommt, lebhafte Wucherungsvorgänge der Zellelemente der entsprechenden Gefäße auftreten. Man muß also bei der Beurteilung eventueller Befunde produktiver Art immer die Möglichkeit des Vorkommens solcher Bedingungen (Erweichungen, Randzonen hämorrhagischer Herde usw.) vor Augen haben.

c) Gliarassenherde.

Auf Grund der objektiven Merkmale können wir die Herde des dritten Typus als „Gliarassenherde“ bezeichnen. Was am meisten bei diesen Herden auffällt, ist nämlich die gewaltige Wucherung der Gliazellen, wobei die Zellkerne schwere hypertrophische Umwandlungen (mächtige Kernschwellung, außerordentliche Verdünnung der

Kernmembran, sehr schwache Färbung des Karyoplasmas durch basische Anilinfärbungen, enorme Hypertrophie und Umgestaltung einiger Chromatinkörnchen), nicht selten auch ganz sonderbare Formveränderungen (Wurst-, Stäbchen-, Keulenform) darbieten, und die Zelleiber angeschwollen erscheinen und eine abnorm intensive, meistens homogene Färbung durch die basischen Anilinfarben annehmen. Da sehr

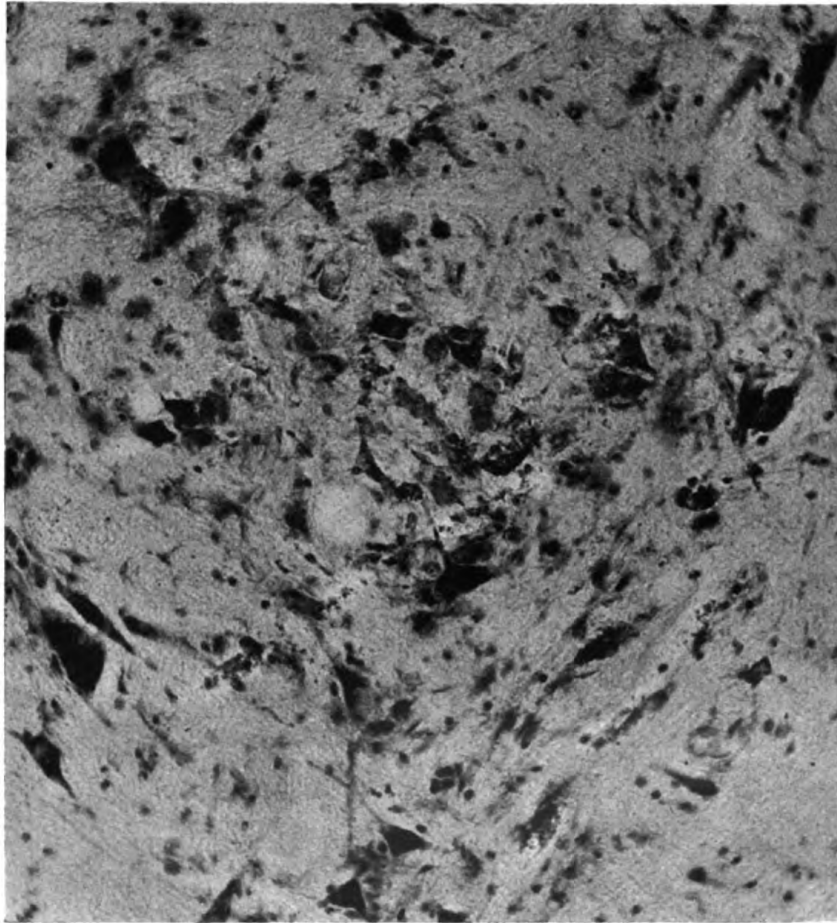


Fig. 15. Frischer Gliaraserd im Vorderhorn des Cervicalmarkes eines an sogen. nervöser Staupe erkrankten Hundes. Der Hund wurde am 15. Tage getötet. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotographie.

häufig zwei oder mehrere solcher Zellen nebeneinander liegen, so kommt es durch Zusammenfließen der Zelleiber zur Bildung von sogenannten Gliarasen (Fig. 15). Sehr merkwürdig ist der Umstand, daß neben diesen auffälligen progressiven, offenbar ganz frischen Gliaveränderungen, die anderen Gewebelemente verhältnismäßig nur leichte Veränderungen darbieten. Die durch diese Herde verlaufenden Capillaren zeigen meistens eine mäßige Hypertrophie der Wandelemente. An einzelnen mark-

haltigen Nervenfasern bemerkt man Quellungserscheinungen (Mannsche und Bonfigliosche Färbung); trotz der unmittelbaren Anwesenheit großer Anhäufungen von riesigen Gliazellen, die manchmal die ganze Ganglienzelle umschließen, sind häufig die Nervenzellen anscheinend sehr wenig verändert (Fig. 16).

Solche Herde, die meistens sehr klein sind, findet man sowohl in der grauen als in der weißen Substanz des Gehirns und des Rückenmarkes. Sie sind am besten in den Toluidinblaupräparaten sichtbar, insofern,

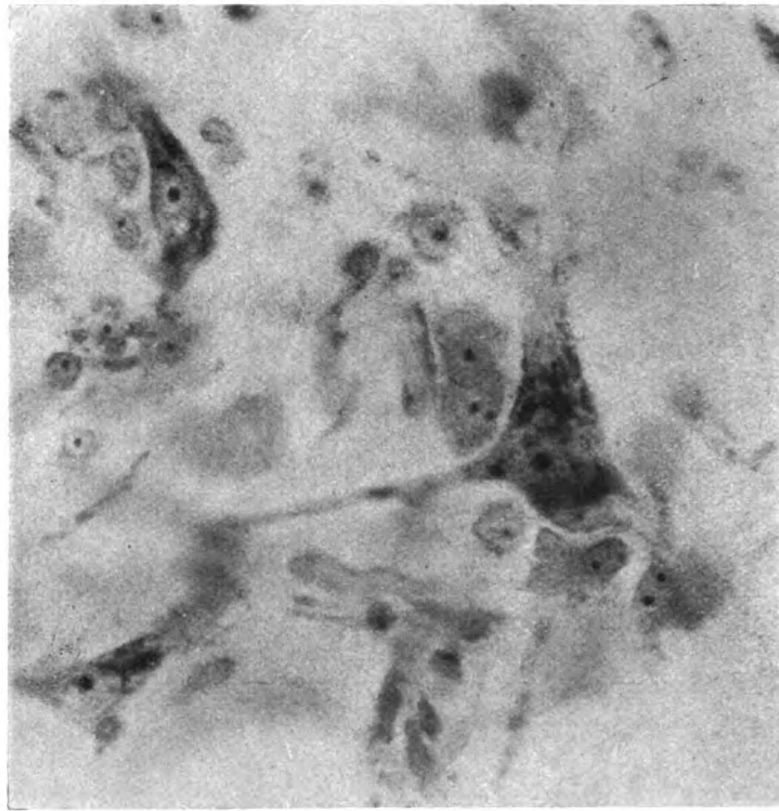


Fig. 16. Derselbe Herd wie bei Fig. 15 bei starker Vergrößerung.

als sie durch die ziemlich intensive Färbung der Gliaprotoplasmen als violett-bläuliche schmutzige Flecke auf dem ungefärbten Hintergrunde hervortreten (Fig. 15). In der weißen Substanz sind in diesen Herden wegen der Färbung der Zelleiber die gegenseitigen räumlichen Beziehungen zwischen den nebeneinanderliegenden Gliazellen besonders deutlich erkennbar, so daß alle die Zellen und die Rasen zu einer netzigen Anordnung zusammen verknüpft erscheinen (Fig. 17). Auf Grund von Serienschnitten kann man sich überzeugen, daß diese Gliarassenherde als

solche im Gewebe liegen und nicht Tangentialschnitten von Erweichungs- oder sonstigen Herden entsprechen.

Besonders häufig liegen diese Herde an den Wänden der Ventrikelhöhlen. Dort sind die Herde meistens nicht so scharf begrenzt wie in den übrigen Teilen des Nervensystems, sondern erstrecken sich oft in einer der Ventrikelwand parallelen Richtung in ziemlich

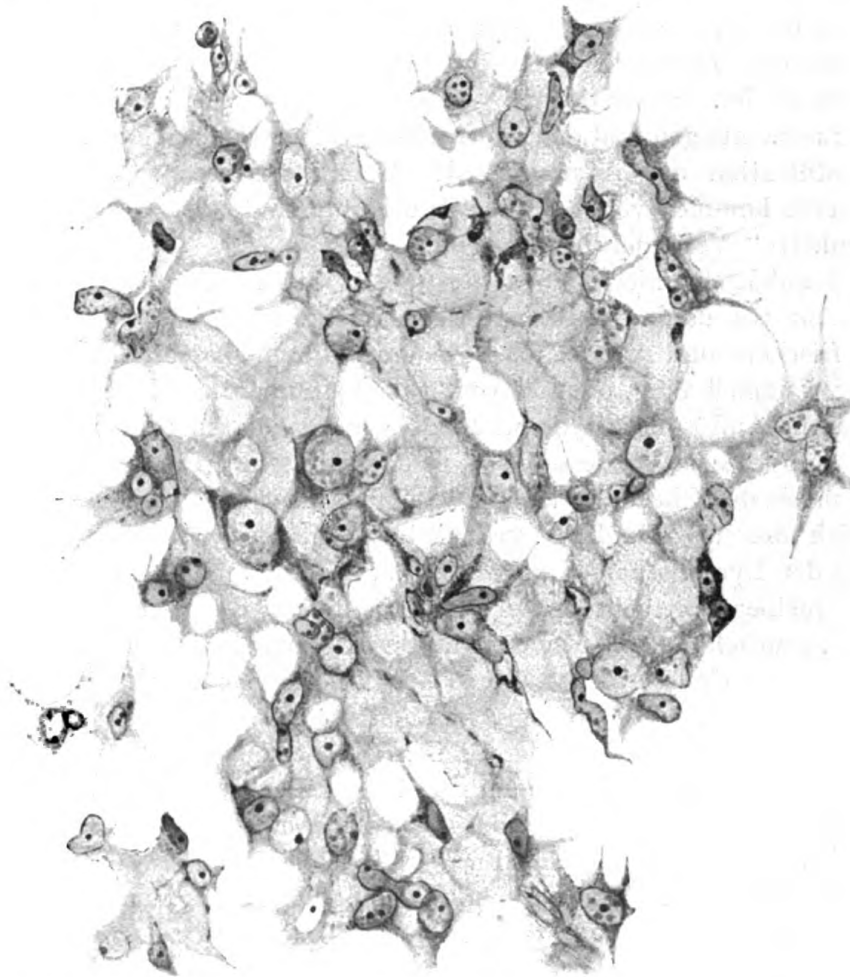


Fig. 17. Frischer Gliaraserherd in der weißen Substanz einer Occipitalwindung bei einem Fall von sog. nervöser Staupe. Das Tier wurde 2 Tage nach dem Auftreten der nervösen Erscheinungen (Kaukrämpfe, Parese der Nachhand, Zuckungen der Extremitäten usw.) getötet. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Leitz Comp. Oc. 4. Obj. 1/12.

großer Ausdehnung. Anscheinend in Beziehung mit der Anwesenheit der dichten Gliazellschichten des Ependyms trifft man hier riesige Ansammlungen von hypertrophischen Gliazellen, die häufig zu den sogenannten myxomicetoiden Formen zusammenfließen.

Das häufige Vorkommen von ganz reinen Formen dieser Herde,

d. h. von Herden, bei welchen außer der mächtigen Gliawucherung nur geringfügige Veränderungen aller übrigen Gewebelemente vorzufinden sind, läßt sehr schwer eine Erklärung für das Wesen dieser Herde zu.

Wenn auch die drei hauptsächlich hier beschriebenen Typen von Herdveränderungen und zwar der infiltrative, der Gliarassen- und der produktive Typus oft in reiner Form vorkommen, treffen wir hier und da auch Herde, in welchen ein Zusammentreten der verschiedenen, für die einzelnen Typen besonders charakteristischen Veränderungen zu beobachten ist. So trifft man Herde, welche ausgeprägte „produktive“ Erscheinungen und dazu eine mäßige Plasmazellen- und Lymphocyteninfiltration der Adventitia der Gefäße darbieten. Auch Gliarassenherde kommen vor, bei welchen die durchlaufenden Gefäße starke „produktive“ Veränderungen zeigen.

Es handelt sich hier offenbar um spätere Stadien der einzelnen Vorgänge, die wir dank des besonders geeigneten Materials bis jetzt aus ganz frischen und womöglichst reinen Stadien beschrieben haben. Den ursprünglich rein „produktiven“ Gefäßveränderungen folgt meistens eine rasche Auflösung der dazwischenliegenden Gliazellen in Körnchenzellen und diesem Prozesse geht eine stürmische Hypertrophie und Hyperplasie der Gliazellen voraus. Auch kann man nicht ausschließen, daß sich den ursprünglich „produktiven“ Herden eine zellige Infiltration der Lymphscheiden zugesellen kann. Mir scheint aber, daß im Lichte meiner oben erwähnten experimentellen Beobachtungen viele dieser „gemischten“ Herde durch eine sekundäre hyperplastische Reaktion der Gefäße zu erklären sind. In den vorgerückten Stadien mancher infiltrativen Vorgänge, nämlich dort, wo sich das Zwischengewebe unter Umwandlung der Glia- in Körnchenzellen auflöst, findet man diese sekundäre Wucherung der Wandzellen der Gefäße. Ebenso tritt sie dort hervor, wo die Gliarassen sich über die ganze Herdmasse erstrecken, so daß anzunehmen ist, daß die meisten nervösen Strukturen zerstört sind. Hier liegen dann ähnliche Bedingungen vor, wie in der reaktiven Grenzzone experimenteller Excisionsherde, in welcher auch die Gefäßzellen lebhaft wuchern.

Wenn daher auch in vielen vorgerückteren Stadien der verschiedenen Prozesse schwer zu bestimmen ist, welchem ursprünglichen Typus ein bestimmter Herd zugehört, so kann man sich doch durch das Studium der allerersten Stadien überzeugen, daß die drei oben geschilderten Typen in ganz reinen Formen vorkommen. Es wäre eine wichtige Aufgabe der allgemeinen Pathologie des Nervensystems, die ätiologisch-pathogenetische Bedeutung der einzelnen Veränderungstypen, insbesondere der „produktiven“ wie der Gliarassenherde, festzustellen.

III. Die sog. „Hundeparalyse“.

Wir sahen schon, warum diese von einigen Autoren angewandte Benennung keine völlig zutreffende sein kann: von den von mir untersuchten Hunden lassen nur zwei einen Vergleich mit der Paralyse zu. Diesen Vergleich will ich mehr auf die pathologisch-anatomischen Befunde als auf das klinische Bild stützen, denn dieses letztere bietet zu ungewisse Anhaltspunkte für eine Vergleichung.

Nicht daß etwa bei diesen Tieren Symptome psychischer Störungen fehlen, so daß man nicht von einer Geisteskrankheit reden könnte.

Es scheint mir überhaupt, daß man neben der strengen, auf das Wernickesche Schema begründeten Verneinung echter Geisteskrankheiten bei den Tieren durch Dexler auch einen etwas weiteren Gesichtspunkt einnehmen kann. Da nämlich theoretisch eine Einteilung der Geisteskrankheiten in „organische“ und „funktionelle“ sich nicht aufrechterhalten läßt, und auch praktisch immer mehr aus der Übung kommt, da die feinere histopathologische Untersuchung schwere, und leicht sichtbare Gehirnveränderungen bei mehreren vor wenigen Jahren als rein funktionell betrachteten Psychosen nachweisen konnte, und da die ganzen pathologisch-anatomischen Ergebnisse nicht dem Schema entsprechen, auf welchem die Begrenzung der Geisteskrankheiten im Sinne Wernicks begründet ist, dürfte es auch berechtigt sein, von Geisteskrankheiten bei Tieren zu sprechen, wenn man nur, wie Dexler selbst zugibt, eine Psyche, sei es auch niederen Grades, den höheren Tieren nicht absprechen will. Die psychischen Veränderungen nun, die sich bei meinen Hunden zeigten, und die im wesentlichsten dem entsprachen, was Nissl und Dexler bei ihren Hunden fanden, bezeichnete Nissl mit dem Namen „schwerer Blödsinn“, während Dexler sie zum größten Teile auf eine Läsion der Projektionsfelder der höheren Sinnesnerven zurückführt. Nun besteht kein Zweifel, daß angesichts der Beschränktheit des Vorstellungsvermögens der Tiere die Bedeutung einer richtigen Funktion der Sinnessphären in bezug auf ihr psychisches Leben sehr groß sein muß, und deshalb müssen die Störungen der ganzen psychischen Tätigkeit sehr tief sein, wenn diese Sphären lädiert sind.

Trotz dieser besonderen Verhältnisse dürfte aber von diesem Standpunkt aus zwischen den Verhältnissen, die bei der progressiven Paralyse sowie anderen Demenzformen vorkommen, kein prinzipieller Unterschied bestehen, insofern als einerseits die Nisslschen und die Dexlerschen Befunde beweisen, daß bei ihren Hunden nicht nur die Projektionsfelder der Sinnesnerven, sondern die ganze Großhirnrinde, in diffuser Weise lädiert waren; andererseits wissen wir, daß bei den erwähnten Demenzformen, sich außer den sogenannten stummen Feldern auch die sensoriiellen Projektionsfelder mehr oder weniger verändert finden. Wir glauben daher, daß auch unter Berücksichtigung der großen Differenzen, die zwischen der Rindenfunktion des Menschen und der Tiere bestehen, von einer Geisteskrankheit bei Tieren zu sprechen erlaubt ist, die einem Demenzzustande im allgemeinen gleichkommt.

Irrtümlich wäre nur, die Geisteskrankheiten der Tiere direkt mit den einzelnen uns bekannten Psychosen des Menschen zu vergleichen. Auf psychiatrischem Gebiete liegen die Grundbedingungen ganz anders als bei allen übrigen experimentell-vergleichenden Untersuchungen. Denn die nervösen Organe, die direkt oder indirekt zu den psychischen Funktionen beitragen, sind bei den Tieren in einem so weitgehenden Grade von denen des Menschen verschieden, daß, wie Dexler bemerkt, auch bei einer Beurteilung der frappantesten Ähnlichkeiten in den psychischen Er-

scheinungen eine viel größere Vorsicht nötig ist, wenn man sie identifizieren will. Wenn wir daher den Begriff von Geisteskrankheiten bei Tieren annehmen, so glauben wir doch, daß eine Lehre von den Geisteskrankheiten der Tiere auf ganz neue Grundlagen aufgebaut werden muß. In dieser Richtung haben wir schon, in der hier besprochenen und in anderen Arbeiten, Dexters vorzügliche Grundzüge für die Schaffung und die Deutung der neuen Symptomenkomplexe der Geisteskrankheiten der Tiere.

Auf die Einzelheiten des klinischen Bildes der Krankheit dieser Tiere will ich nur kurz eingehen, weil auch die von diesen Hunden dargebotenen Krankheitserscheinungen in großen Zügen denjenigen der Hunde Nissls, Dexters u. a. vollständig entsprechen.

Bei einem dieser Hunde scheint zwischen der Staupeinfektion und dem Auftreten der Symptome ein Zeitraum von ungefähr drei Monaten gelegen zu haben, während welcher der Hund nach Aussagen des Besitzers sich normal verhalten haben soll. Der Besitzer erzählte, daß dann der Hund „stumpfsinnig“, „blödsinnig“ geworden sei; er habe seine gewöhnliche Lebhaftigkeit verloren, seinen Herrn nicht mehr erkannt, so daß er diesem auf der Straße nicht mehr folgte; auf Pfeifen sei er nicht mehr herbeigeeilt. Er konnte sich nicht mehr orientieren, um nach Hause zurückzukehren, so daß er sich häufig verlor. Zu Hause gab er kein Zeichen mehr von Interesse den Personen und Sachen gegenüber zu erkennen. Er unterschied nicht mehr die verschiedenen Personen, begrüßte nicht mehr durch Sprünge und Wedeln des Schwanzes die Familienglieder, bellte die Fremden nicht mehr an. Er bekümmerte sich nicht im geringsten um andere Hunde oder Hündinnen. Meistens lag er in einer Ecke oder lief zwecklos hin und her, ohne zu schnüffeln; er wurde unrein. Er erkannte sein Lager nicht mehr, ebensowenig den Ort, an welchem er gewöhnlich das Futter bekam. Er fraß nur, wenn ihm das Futter vor die Schnauze gelegt wurde. Zum Spiele angeregt, reagierte er nicht, sondern blieb unbeweglich oder kroch in eine andere Ecke. Er zeigte überhaupt eine schwere Charakterveränderung und eine ausgeprägte Intelligenzabnahme.

Bei einer summarischen Untersuchung wies der Hund eine bedeutende Magerheit auf, bot weder wahrnehmbare Lähmungen noch Paresen. Verschiedene Prüfungen bewiesen, daß er sah, hörte und Gerüche wahrnahm; jedoch bedurfte es außergewöhnlich starker Reize, um deutliche Reaktionen auszulösen. Pupillenreflexe auf Licht erhalten; Sehnenreflexe gesteigert. Beim Kneifen der Haut mittels gezählter Pinzette wurden Zuckungen in der oberflächlichen Muskulatur hervorgerufen, doch suchte das Tier sich nur nach sehr energischen Reizen zu entziehen. Frei im Zimmer gelassen, lief er nicht umher, um durch Schnüffeln sich über das neue Milieu zu orientieren, sondern blieb unbeweglich oder ging vorwärts ohne anscheinend ein Ziel zu verfolgen, bis er auf ein Hindernis stieß, vor welchem er unsicher stehen blieb. Bisweilen

blieb er, an der Wand angekommen, lange Zeit stehen mit der Schnauze dicht an der Wand, unbeweglich, wie eingeschlafen. Auf Rufen oder Pfeifen reagierte er ganz und gar nicht. Das Drohen mit einem Stock rief keine Verteidigungsbewegungen hervor. Der Hund wurde durch Chloroform getötet.

Neben diesen Fall kann ich einen anderen stellen, den ich *intra vitam* nicht beobachten konnte, bei welchem ich aber die Sektion habe vornehmen können. Es wurde mir mitgeteilt, daß der zuvor gesunde und intelligente Hund innerhalb einiger Wochen vollständig „blödsinnig“ geworden sei. Aus den wenigen Angaben, die ich sammeln konnte, geht hervor, daß er seine Herren nicht mehr von den Fremden unterscheiden konnte; auf der Straße mußte er an der Leine geführt werden, sonst folgte er nicht und verlor sich. Beschmutzte überall, während er vorher sehr reinlich gewesen war. Er fraß sehr wenig und nur wenn er gefüttert wurde. Auf alle machte er den Eindruck eines stumpfsinnigen Hundes.

Bei der Sektion ergab sich bei beiden Hunden ein negativer Befund in den inneren Organen. Nur beim zweiten Hunde wurde eine fleckenweise Rötung der Schleimhaut des Dünn- und des Dickdarmes beobachtet; letztere war hier und da von dickem Schleim bedeckt. In den Nervenzentren nur des zweiten Hundes sah man bei genauer Untersuchung einige etwas gerötete Pünktchen in der Nähe der größeren Gefäße des Linsenkernes und des Nucleus caudatus.

Die mikroskopische Untersuchung des zentralen Nervensystems dieses letzten Hundes zeigte eine intensive Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltration der adventitiellen Lymphscheiden vieler großer und mittlerer Gefäße der ganzen Hirnrinde (Fig. 18), der weißen Hirnsubstanz und der Basalganglien. Besonders hier, wie auch in einigen Pial-septa der Hirnwindungen waren außerordentlich stark infiltrierte Gefäße zu beobachten. Das Nervengewebe war in vielen Bezirken verhältnismäßig gut erhalten; in zahlreichen kleinen, hier und da in der ganzen Rinde, besonders aber in den Schläfenlappen und im Ammonshorn zerstreuten Zonen jedoch wies es, wie es scheint, in direkter Beziehung mit stärker infiltrierte Gefäßen, schwere Veränderungen auf, die sich in einem Zerfall der Nervenzellen und sehr lebhafter Gliawucherung kundgaben. Im Grunde genommen kann man von einem Infiltrationsprozeß sprechen, welcher das ganze oder fast das ganze Gefäßsystem der Hemisphären befallen hat, jedoch vorwiegend in bestimmten Strecken der größeren Äste lokalisiert ist, während mit Infiltrationszellen versehene Präcapillaren und Capillaren dagegen selten sind. Bezüglich der Herdläsionen des Nervengewebes bestand bei diesem Hunde kein bedeutender Unterschied gegenüber dem, was schon bei vielen der Hunde im vorhergehenden Abschnitte besprochen worden ist.

Bei anderen Hunden konnte man in der Hirnrinde ziemlich breite bis mehrere Windungen einnehmende Bezirke beobachten, bei welchen eine diffuse Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltration selbst der kleineren Gefäße anzutreffen war. Neben diesen Strecken bestanden

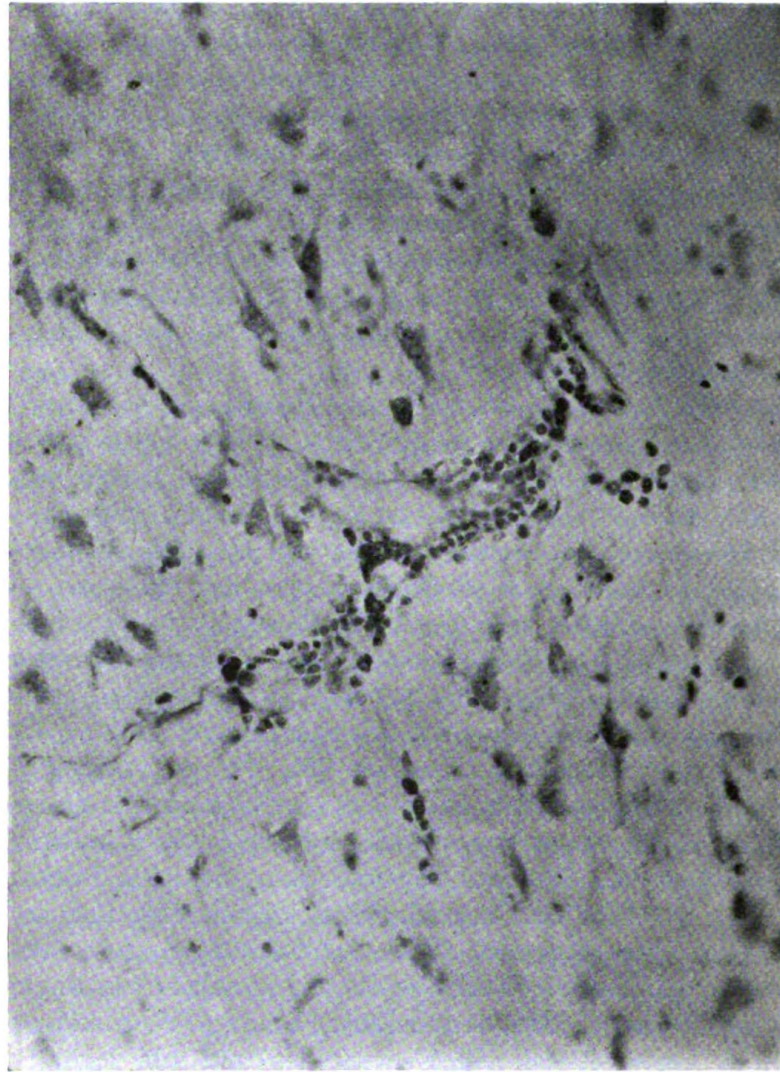


Fig. 18. Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltration der Adventitialescheiden einiger Hirnrindengefäße bei dem Hund Nr. 2. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotographie.

jedoch von Infiltrationsvorgängen freie Bezirke. Da in einigen infiltrierten Bezirken bei mehreren Ganglienzellen tiefgreifende, zerstörende Veränderungen neben starken Gliawucherungen auftraten, und da, wie es oft bei diesen Hirnveränderungen der Hunde vorzukommen pflegt, zahlreiche Stäbchenzellen zerstreut vorkamen, so ergab sich

in diesen Gegenden ein histopathologisches Gesamtbild (Fig. 19), welches dem Bilde der paralytischen Hirnrinde sehr ähnlich schien.

Die Autoren, die von einer mit der Paralyse vergleichbaren Erkrankung bei Tieren gesprochen haben, stützten ihre Meinung hauptsächlich auf den Befund von disseminierten Plasmazelleninfiltraten in den Adventitialscheiden der Hirngefäße. einige sogar, wie Marchand und seine Mitarbeiter, begnügen sich von entzünd-

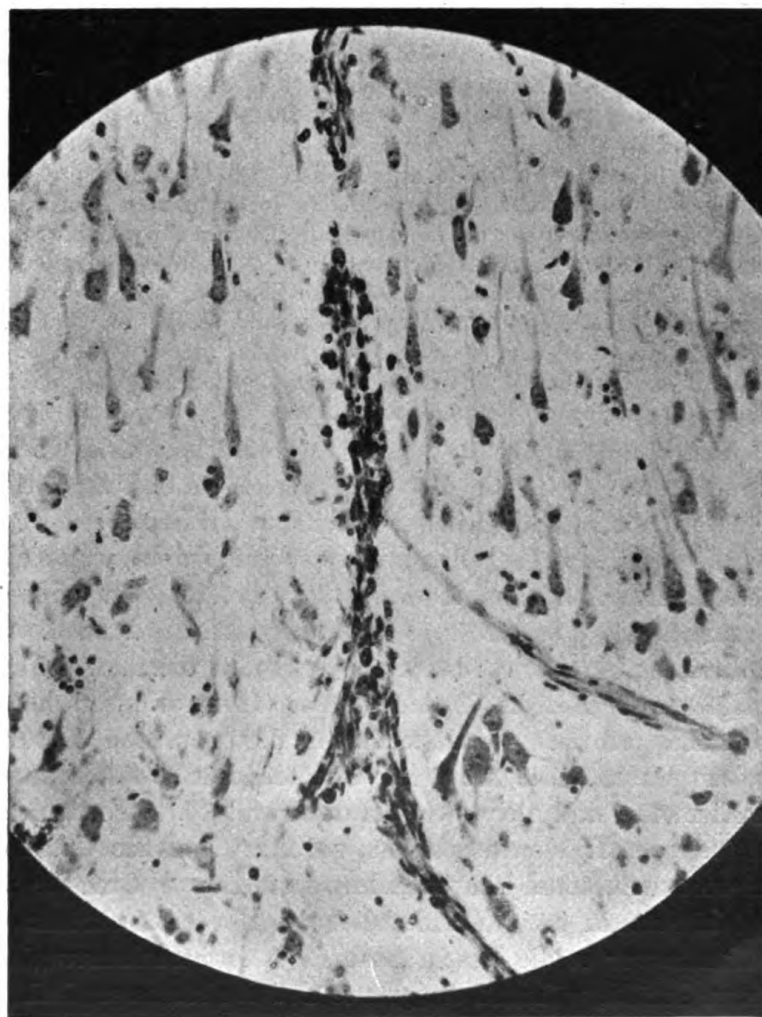


Fig. 19. Plasmazelleninfiltration der Hirnrindengefäße bei dem Hund Nr. 1. Im Rindengewebe sind hier und da zahlreiche Stäbchenzellen vorhanden. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotographie.

lichen Infiltrationsvorgängen im allgemeinen zu sprechen. Die pathologisch-anatomischen Vergleichspunkte hingegen, welche die einzigen sind, die, wie wir gesehen, in dieser Frage anwendbar sind, sind äußerst verwickelt. Es ist wohl bekannt, daß der Befund von Plasmazelleninfiltrationen an sich allein nicht für die histologische Diagnose der Paralyse genügend ist. Nissl betonte dies schon seit der Erscheinung der R. Vogtschen Arbeit, aus welcher hervorzugehen schien,

daß der Plasmazellenbefund für die Paralyse pathognomonisch sei. Nissl selbst und nachher besonders Alzheimer und Spielmeyer wiesen nach, welcher großer Anteil im histopathologischen Bilde der Krankheit, den Veränderungen der ektodermalen Bestandteile zukommt. So tauchte die Frage auf, ob die Krankheit, die für viele Autoren nichts anderes war, als eine gewöhnliche Meningoencephalitis, die sich von der Pia ausgehend in der Hirnsubstanz, längs der mesodermalen Gewebebestandteile verbreitet, und zwar durch das Gefäßsystem, nicht als eine durch besonders schwere Zerstörungen der spezifischen nervösen Elemente gekennzeichnete Erkrankung zu betrachten sei, während die Veränderungen am mesodermalen System zum größten Teile eine Folge der schweren Zerstörungsvorgänge des Nervengewebes wären. Meine Gefäßuntersuchungen, welche die überwiegend regressive Natur der Gefäßveränderungen bei der Paralyse feststellen konnten, schienen diese Auffassung weiter zu stützen.

Neben dem histopathologischen Typus des Krankheitsprozesses, der nicht etwa durch einen, sondern durch zahlreiche untereinander koordinierte Befunde bereits gut gekennzeichnet ist, hat ferner die Verbreitung der krankhaften Veränderungen selbst eine große Bedeutung für die anatomische Diagnose der progressiven Paralyse. Es ist bekannt, daß bei der Paralyse, wenn auch in gewissen Bezirken eine größere oder geringere Ausprägung der krankhaften Veränderungen vorzufinden ist, doch die ganze Großhirnrinde, ja das ganze Gehirn, in diffuser Weise betroffen wird, so daß in jedem mikroskopischen Schnitt mehr oder minder deutlich die oben erwähnten Befunde anzutreffen sind.

Bei beiden Hunden nun, die von mir untersucht wurden, besonders aber beim ersten, hatten die Befunde in einigen Gehirnbezirken bei der ersten Betrachtung eine große Ähnlichkeit mit den für die Paralyse charakteristischen; eine sorgfältige Untersuchung aber vieler aus verschiedenen Gehirnteilen stammenden Blöcke lieferte genügende Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem paralytischen Prozeß. Fassen wir sie zusammen, so war es: beim ersten Hunde die Anwesenheit bisweilen ausgedehnter Bezirke, in denen weder Infiltrationserscheinungen noch besonders schwere Veränderungen der nervösen Bestandteile nachzuweisen waren. Die schweren zerstörenden Veränderungen der nervösen Elemente sind nicht, wie bei der Paralyse, auf sehr zahlreiche Ganglienzellen der Rinde ausgedehnt, so daß die ganze Cytoarchitektonik auf weiten Gebieten tief verändert erscheint, sondern die Störung der Zellarchitektonik ist auf umschriebene Herde beschränkt. Beim zweiten Hunde war es die Beschränkung der Infiltrationsvorgänge auf die größeren Gefäße, während der größte Teil der kleinsten Gefäße nicht infiltriert war; außerdem die Anwesenheit zahlreicher deutlich umgrenzter Herde von schweren Veränderungen der ektodermalen Bestandteile. Diese Herde waren ganz ähnlich wie bei den vorher studierten Hunden.

Neben diesen wichtigen Unterschieden in der Verteilung des Krankheitsprozesses bringen nicht wenige, feine histopathologische Details, die Abweichung noch mehr zum Ausdruck. Von diesen erinnere ich nur an den vorwiegend progressiven Charakter der Veränderungen der Gefäßwände bei meinen Hunden, so daß man in gewissen Gefäßen

schon von einer „produktiven“ Veränderung reden kann. Es fehlen vollständig die bei der Paralyse so häufig vorkommende Verödung vieler Capillarästchen und dementsprechend zeigte eine, mit Hilfe der in anderen Arbeiten von mir empfohlenen Kunstgriffe, ausgeführte Untersuchung, daß die meisten Stäbchenzellen bei diesen Hunden glöser Natur und nicht Überbleibsel degenerierter Gefäße waren.

Insgesamt betrachtet nähert sich das pathologisch-anatomische Bild mehr gewissen luetischen-meningoencephalitischen Formen als der Paralyse. Einige Strecken der Hirnrinde des zweiten Hundes erinnern auch an die bei der Schlafkrankheit vorkommenden Veränderungen.

Trotz der hier hervorgehobenen Unterschiede, welche beweisen, daß diese Formen von diffuser Staupeencephalitis nicht mit der paralytischen Encephalitis verglichen werden können, kann das Studium vieler histopathologischer Einzelheiten des Zentralnervensystems dieser Hunde einiges Licht auf verschiedene allgemein pathologische Fragen werfen. Da nämlich die Staupe eine experimentell übertragbare Krankheit ist, und da, wie die Untersuchungen von Carré und Liegnières andeuten, die Möglichkeit vorzuliegen scheint, durch Auswahl des Impfungsmaterials vorwiegend nervöse Formen der Staupe hervorzurufen, so scheint es besonders empfehlenswert, zur weiteren Kenntnis der Pathologie der chronischen Encephalitiden und Myelitiden eine vollständige systematische, experimentelle Untersuchung der pathogenetischen Bedingungen und der aufeinanderfolgenden Stadien der nervösen Lokalisationen vorzunehmen.

IV. Epileptische Hunde.

Unter den von mir untersuchten Hunden befanden sich zwei Tiere, welche als einziges Krankheitssymptom epileptoide Anfälle darboten. Bei einem dieser Hunde konnte man feststellen, daß vor mehreren Monaten eine Staupeerkrankung in der pulmonalen Form stattgefunden hatte; über den anderen Hund konnte ich keine anamnestische Angabe bekommen.

Die Hunde verhielten sich anscheinend ganz normal, keine wahrnehmbare Abnahme der Intelligenz konnte festgestellt werden. Neurologische krankhafte Symptome von seiten der Motilität und der Sensibilität waren nicht zu eruieren. Nur von Zeit zu Zeit kamen vollkommen typisch epileptoide Anfälle vor. Da bei den beiden Hunden eine entsprechende Therapie (Brom usw.) wenig Erfolg hatte, so wurden die Hunde durch Chloroform getötet.

Die Sektion ergab keinen makroskopischen Erfolg. Die mikroskopische Untersuchung des ganzen Nervensystems zeigte erst nach sorgfältigem Durchsuchen einer großen Anzahl von Präparaten einige ganz

begrenzte Stellen der Hirnrinde, in welchen ein schwerer Schwund der Nervenzellen zu beobachten war. Solche Stellen habe ich besonders im Hinterhauptslappen, im Parietallappen und im Ammons-horn gefunden. Die betreffenden Windungsstrecken erschienen makroskopisch normal. Nur in einer solchen Windung konnte man mit bloßem Auge eine leichte Atrophie wahrnehmen. Makroskopisch zeigte die darüberliegende Pia keine sichtbare Veränderung; mikroskopisch

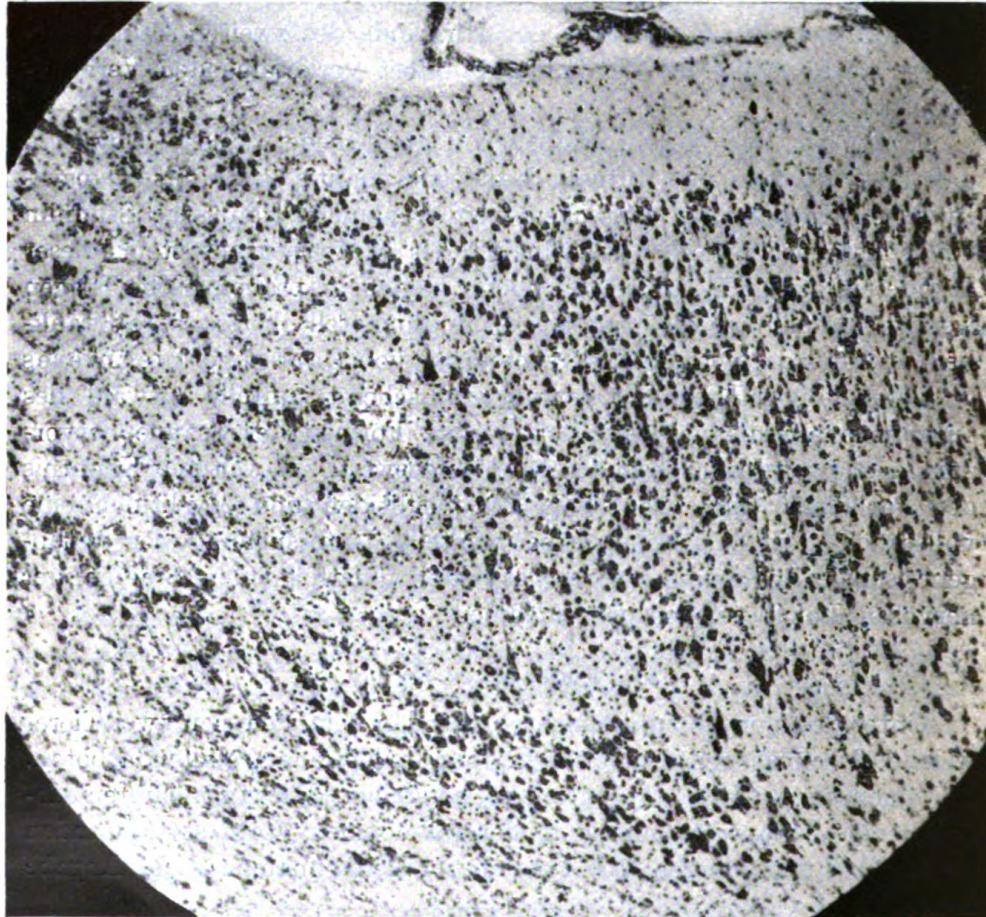


Fig. 20. Bezirk von schwerem Zellschwund in einer Zentralwindung bei einem epileptischen Hunde. Alkoholfixierung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotographie.

erwies sie sich leicht verdickt und man sah innerhalb ihrer Maschen spärliche ganz typische Plasmazellen und einige Lymphocyten. Die normale Hirnrinde wird meistens durch eine ziemlich scharfe Grenze vom Herde des Zellschwundes getrennt (Fig. 20). Im Herd sind nur noch wenige Ganglienzellen vorhanden; sie bieten sklerotische Veränderungen dar. Zahlreiche progressiv-regressiv veränderte Gliazellen und zurückgegangene Gliarassen sind im ganzen Herd zerstreut. In der Lamina

zonalis kann man durch verschiedene Methoden für die faserige Glia und selbst durch einfache Hämatoxylin- oder Karminmethoden eine sehr starke Wucherung der faserigen Glia nachweisen. Dieser mächtige Gliafilz hört plötzlich in jenem Teil der Lamina zonalis, welcher der normalen Rinde entspricht, auf. In einigen im Herd zerstreuten und in den unmittelbar umgebenden Bezirken befindlichen Gefäßen findet man mehr oder weniger zahlreiche in der Adventitialscheide liegende Plasmazellen. Die meisten Herde liegen vorzugsweise in den tiefen Schichten der Rinde. Häufig zeigt sich die ganze Zellschichtung in der einem Herde entsprechenden Stelle beträchtlich verschmälert (Fig. 20).

In der weißen Substanz der Hirnwindungen, sowie des Rückenmarkes konnte man gelegentlich kleine scharf begrenzte Bezirke beobachten, in welchen das Gliazellengerüst infolge der Hypertrophie und Hyperplasie der zelligen Elemente und einer erhöhten Färbbarkeit derselben durch basische Anilinfarben sehr prägnant hervortrat.

Die Größe, ihre vorzugsweise Lokalisation in den oben erwähnten Hirnlappen und in den tieferen Rindenschichten, lassen wohl annehmen, daß die Zellschwundherde denjenigen entsprechen, welche wir schon bei den frischen nervösen Formen der Staupe als infiltrative bzw. als gliöse beschrieben haben. Seltener konnte ich bei diesen Gehirnen begrenzte Bezirke finden, in welchen die Anwesenheit mehrerer Gefäße, welche stark sklerotische Wände darboten, an vorausgegangene „produktive“ herdförmige Vorgänge denken ließ.

Die ganze Untersuchung dieser Gehirne läßt als höchstwahrscheinlich annehmen, daß es sich hier um die Ausgangszustände, um die Endstadien der bei der sogenannten nervösen Staupe beschriebenen Veränderungen handelt. Wir haben offenbar hier mit Tieren zu tun, bei welchen die Krankheit entweder keine zu große Ausdehnung im zentralen Nervensystem gefunden, oder keinen für das Leben wichtigen Teil getroffen hat, und bei welchen die lebhaften, je nach dem Typus der Herde infiltrativen oder gliösen, oder vasculären Reaktionen, welche in den ersten Stadien der Erkrankung so stark in Vordergrund treten, vollständig oder fast vollständig verschwunden während die reparativen Vorgänge schon weit vorgeschritten sind.

In der menschlichen Pathologie ist es wohl bekannt, daß bei mehreren Infektionskrankheiten herdförmige Veränderungen des zentralen Nervensystems vorkommen können. In dem Kapitel der Ätiologie der Encephalitiden spielen nämlich, neben verschiedenartigen Intoxikationen, die Infektionskrankheiten eine große Rolle. Neben den allgemeinen, auf den toxisch-fieberhaften Zustand zurückzuführenden Störungen des Sensoriums, wurden häufig schwere nervöse Herdsymptome beschrieben, denen grobe herdförmige Veränderungen der Nervenzentra entsprachen. Solche encephalitische Vorgänge wurden

besonders beim Typhus, Variola, Diphtherie, Influenza, Scharlach, Pneumonie usw. beobachtet. Bei diesen Fällen fand man zum Teil Encephalitiden vom hämorrhagischen Typus, zum Teil aber herdförmige Prozesse, welche dem infiltrativen oder „produktiven“ Typus angehören. Letztere Prozesse sind, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt, denen bei der Staupe beschriebenen ähnlich. Ich selbst beschrieb im Jahre 1903 einen Influenzafall, bei welchem äußerst schwere myelitische Prozesse festzustellen waren. Die bei diesem Fall nachweisbaren Veränderungen unterschieden sich kaum von denen, die bei den schwersten Rückenmarklokalisationen der Staupe vorkommen.

Bei einigen Fällen aber der oben erwähnten Infektionskrankheiten, bei welchen kein Anlaß zur Vermutung nervöser Lokalisationen vorlag, zeigt eine sorgfältige über das ganze Gehirn und Rückenmark ausgedehnte Untersuchung hier und da zerstreut kleine infiltrative, gliöse und „produktive“ Herdchen, welche denen bei der Staupe beschriebenen vergleichbar sind. Solche Herde konnte ich an Individuen beobachten, die an gewöhnlichen Typhus-, Diphtherie-, Scharlach-, Influenza-, Pneumonieformen usw. ohne besondere nervöse Symptome gestorben waren.

Wir müssen aber annehmen, daß auch bei solchen Fällen, die nicht zum Tode führen, ähnliche Vorgänge stattfinden, welche, im weiteren Laufe der Genesung durch gliöse und zum Teil auch durch bindegewebe-Vererbung zur Reparation gelangen. Die pathologische Anatomie der Epilepsie andererseits zeigte uns, wie häufig anscheinend normale Epileptikergehirne ganz kleine bindegewebige oder gliöse Narben enthalten¹⁾. Die Befunde ganz frischer herdförmiger Hirnveränderungen bei gewöhnlichen Fällen der oben erwähnten Infektionskrankheiten geben meines Erachtens eine tatsächliche Basis der alten Vermutung mehrerer Autoren u. a. besonders Maries, welche die kleine herdförmigen Hirnrindeveränderungen bei den Epileptikern auf vorausgegangene Infektionskrankheiten zurückführen.

Da bei diesen Krankheiten die kleinen frischen Herde viel leichter sichtbar sind als nach ihrer Vernarbung, so wäre für die Epilepsiefrage eine systematische und gründliche Untersuchung der Gehirne bei den gewöhnlichsten Infektionskrankheiten, besonders bei denen der früheren Lebensalter, von großem Nutzen.

Immerhin hat die Untersuchung der an epileptischen Anfällen leidenden Hunde einen engen Zusammenhang zwischen herdförmigen Veränderungen der Nervenzentren, die so häufig bei der Staupe vorkommen und ihren späteren Folgen nach klinisch vollständiger Genesung der ursprünglichen Staupeerkrankung nachgewiesen.

¹⁾ Bei einem jungen Epileptiker fand ich in der Hirnrinde kleine Bezirke, in welchen, neben einem Schwund der Ganglienzellen, eine spärliche Plasmazellen-infiltration der adventitiellen Scheiden einiger Gefäße zu beobachten war.

Aus den vorliegenden Untersuchungen ergeben sich also folgende Schlüsse.

I. In der ersten fieberhaften Periode der Staupeinfektion trifft man in allen Fällen im ganzen zentralen Nervensystem, diffuse, akute, degenerative Veränderungen, welche den Ausdruck des allgemeinen toxisch-infektiösen Zustandes darbieten. Außerdem findet man schon wenige Tage nach Beginn der Krankheit, selbst beim Fehlen besonderer Störungen der nervösen oder psychischen Funktionen (ausgenommen die auf den fieberhaften Zustand zurückzuführenden Schwäche und Benommenheit), in vielen Fällen zerstreut im zentralen Nervensystem besonders herdförmige Veränderungen. Da diese herdförmigen Veränderungen sich von den bei den sogenannten nervösen Formen vorkommenden qualitativ nicht unterscheiden lassen, so ist die klinische Trennung zwischen den katarrhalischen (bzw. exanthematischen) und nervösen Formen, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt nicht mehr aufrecht zu erhalten. Viele der sogenannten katarrhalischen zugerechnete Formen unterscheiden sich von den sog. nervösen nur durch eine geringere Intensität oder eine besondere Lokalisation der Veränderungen, die nicht gestatten, die Läsionen des Nervensystems durch die klinischen Erscheinungen zu erkennen.

II. In diesen Fällen, wie bei den sogenannten nervösen Formen, welche sich sowohl im Verlauf der ersten akuten Krankheitsperiode, wie auch als unmittelbare oder spätere Folge derselben einstellen können, kann man die besonderen Veränderungen des zentralen Nervensystems in dreierlei Arten einteilen und zwar:

- a) Infiltrative Vorgänge der Pia mater und der adventitiellen Lymphscheiden der Gefäße des Nervengewebes.
- b) Produktive Vorgänge an den Zellelementen der Gefäßwände.
- c) Stark hyperplastische Vorgänge der Gliazellen mit Bildung von Gliarasen.

Diese Prozesse kommen meistens in Form von kleinen Herden vor, und diese Herde sind, je nach den Fällen von sehr verschiedener Anordnung und Zahl, in allen Abschnitten der Nervenzentren vorhanden. In mehreren Fällen beobachtet man das Vorwiegen eines der oben erwähnten Typen der Gewebsveränderungen, besonders des infiltrativen oder des produktiven. Es gibt aber Fälle, bei welchen die drei Typen von Herden nebeneinander vorkommen, und auch

Fälle, bei welchen eine Mischung mehrerer für die einzelnen Typen charakteristischen Merkmale in einem und demselben Herd zu konstatieren ist.

III. In besonderen Fällen können lange Zeit nach anscheinender Genesung von einer Staupeinfektion, schwere, chronisch verlaufende infiltrative und produktive Vorgänge sich entwickeln, die in großen Gehirnbezirken, manchmal in der ganzen Hirnrinde verbreitet sind. Bei einigen solcher Fälle kann in einzelnen Stellen ein Gewebsbild entstehen, welches dem der progressiven Paralyse ähnlich erscheint; eine genaue Betrachtung zeigt jedoch, daß diese Vorgänge in bezug sowohl auf mehrere feine histopathologische Einzelheiten als auch in bezug auf die gesamten Eigentümlichkeiten ihrer Verbreitung in der Hirnsubstanz von den Vorgängen entschieden abweichen, die für die Paralyse kennzeichnend sind.

IV. Als spätere Folge der herdförmigen Veränderungen des Nervengewebes kann man sowohl in der grauen als in der weißen Substanz mehr oder weniger ausgedehnte Bezirke antreffen, in welchen ein Schwund der spezifisch nervösen Elemente und eine glöse Sklerose nachzuweisen ist. Bei epileptischen Hunden kamen als einzig nachweisbare anatomische Grundlage der Krankheit ähnliche, besonders in der Hirnrinde gelegene Veränderungen vor.

Literaturverzeichnis.

1. Achúcarro, Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Nisslsche Arb. 1909, 3, Heft 1.
2. — Alteraciones nucleares de las piramides cerebrales en la rabia y en la esporotricosis experimentales. Trabajos del Laboratorio de investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid. 1911. T. IX. Fasc. 1, 2, 3.
3. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nisslsche Arb. 1904, 1.
4. — Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissls und Alzheimers histolog. u. histopathol. Arb. 1910, 3, Heft 3.
5. — Die syphilitische Hirnerkrankung. Referat erstattet auf der Versammlung Bayer. Irrenärzte. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1909.
6. Bonfiglio, Circa le alterazioni della corteccia cerebrale conseguenti ad intossicazione sperimentale da carbonato di piombo (Encefalite produttiva). Nisslsche Arb. 1909, 3, Heft 2.
7. Carré, Zitiert nach Hutyra und Marek. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Fischer. Jena 1909.
8. Cerletti, Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. Nissls und Alzheimers Arbeiten 1910. 4, Heft 1.

9. Cerletti, Die histopatholog. Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa. Ibidem.
10. — Zur Stäbchenzellenfrage. Folia Neurobiologica. 3. 1910.
11. — Sulla neuronofagia e sopra alcuni rapporti normali e patologici fra elementi nervosi e non nervosi. Annali Istituto Psichiatrico della R. Univ. di Roma. 1903.
12. Dexler, Über die psychotischen Erkrankungen der Tiere. Montasschr. f. Psych. u. Neurol. 16. 1904.
13. — Die komparative Anatomie der akuten Encephalitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 15. 1903.
14. — Pathologie und pathologische Anatomie des Zentralnervensystems. Ergebnisse der Pathologie-Lubarsch-Ostertag 7. 1900.
15. — Zur Diagnostik der psychotischen Krankheiten der Tiere. Prager med. Wochenschr. 33. 1908/09.
16. — Multiple Entzündung des zentralen und peripherischen Nervensystems. Obersteiners Arbeiten 1894.
17. Gerdes, Paralytischer Blödsinn bei Hunden. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
18. Lignières, Bulletin de la société centrale de méd. vétérinaire 60. 1906.
19. Marchand, Petit, Croquot, Meningoencéphalite diffuse et hémistrophie cérébelleuse chez un chien. Recueil de médecine vétérinaire 82, No. 13. 1905.
20. Marchand, Basset, Picard, Automutilation chez un chien atteint de meningoencéphalite subaigue. Recueil de med. vétér. 83, No. 23. 1906.
21. Marchand, Petit, Croquot, Meningo-myélite bulbo-cervicale du chien. Recueil de med. vétérinaire 83, No. 1. 1906.
22. Marchand, Petit, Picard, Meningo-encéphalite diffuse subaigue chez un chien. Recueil de med. vétérinaire 84, Nr. 11. 1907.
23. Mendel, zitiert nach Dexler (12).
24. Nissl, Über einen Fall von Geistesstörung bei einem Hunde. Archiv f. Psych. 33, Heft 2.
25. — Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Nissls Arbeiten 1904. 1.
26. Righetti, Sulle alterazioni dei centri nervosi provocate dalla tossina difterica. Rivista di patol. nervosa e ment. 14. 1909.
27. Robertson.
28. Schroeder, Zur Lehre von der akuten hämorrhagischen Poliencephalitis superior. Nissls Arbeiten 1908. 2.
29. Sinigaglia, Osservazioni sul cimurro. Pathologica 3, No. 70. 1900.
30. Spielmeier, Die Tripanosomenkrankheiten. Fischer, Jena 1908.
31. — Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1. 1910.

Über Trinkerfürsorgestellen.

(Zu dem Aufsatz von Dr. R. Hirschfeld, diese Zeitschr. 8, 659. 1912.)

Von

Landesrat Dr. Schellmann (Düsseldorf).

(Eingegangen am 20. April 1912.)

In Heft 5 des VIII. Bandes dieser Zeitschrift (S. 659 ff.) hat Dr. Hirschfeld, Leiter der Fürsorgestelle für Alkoholranke, Berlin-Schöneberg, unter obiger Überschrift den Psychiatern ein Videant consules zugerufen, da „die Gefahr seit einiger Zeit besteht, daß die Beurteilung und Fürsorge alkoholkranker Individuen den Händen psychiatrisch gebildeter Ärzte entgleitet“, indem er meinen bei Gelegenheit der 28. Jahresversammlung des Deutschen Vereins gegen den Mißbrauch geistiger Getränke gehaltenen Vortrag: „Trinkerfürsorgestellen und Bezirksvereine“ zum Ausgangspunkt nimmt, um mir eine „bedauerliche Verkennung der beruflichen Tätigkeit des Psychiaters“ vorzuwerfen und von dem Deutschen Vereine eine „ganz erheblich eingehendere Würdigung der psychiatrischen Seite“ in seinem Vorgehen bei Gründung von Trinkerfürsorgestellen zu verlangen.

Wenn Dr. Hirschfeld zunächst die Beurteilung meiner verschiedenen Artikel „wegen verschiedener Widersprüche“ nicht ganz leicht findet und selbst nach den von Herrn Prof. Gonser erhaltenen „einigen Belehrungen über diese angeblich von ihm mißverstandenen Artikel“ noch nicht die gewünschte Aufklärung über den von mir eingenommenen Standpunkt, insbesondere auch bezüglich der Arztfrage gefunden hat, so muß ich um so mehr bedauern, daß er meinem Vorschlage vom 26. Januar 1912 nicht entsprochen hat, vor der Veröffentlichung seines Artikels den gedruckten Bericht über die III. Trinkerfürsorgekonferenz in Berlin abzuwarten, in welchem ein weiterer Vortrag über Normalfürsorgestellen von mir Aufnahme finden würde.

Wenn ich in meinem Vortrage bei der Jahresversammlung des Deutschen Vereins vor den Vertretern der einzelnen Bezirksvereine mit Nachdruck auf Grund meiner eigenen, wie ich wohl, ohne unbescheiden zu sein, sagen darf, nicht ganz unbedeutenden Erfahrung dafür eingetreten bin, daß die Bezirksvereine im Interesse der Sache und auch der eigenen Vereinstätigkeit die Gründung und Leitung von Trinkerfürsorgestellen in die Hand nehmen sollen und dies nicht den Behörden

überlassen dürfen, so ist dies mit Rücksicht auf meine damalige Zuhörerschaft wohl recht erklärlich gewesen. In dem Referate über „Normalfürsorgestellen“ habe ich dagegen ausdrücklich sofort in der Einleitung betont: „Hierbei müssen wir allerdings immer davon ausgehen, daß es ein Unding wäre, für alle Fürsorgestellen im Deutschen Reiche nur die eine Form als die allein zulässige anzusehen und anders eingerichteten Trinkerfürsorgestellen die Existenzberechtigung absprechen zu wollen. Bei der Einrichtung einer jeden Trinkerfürsorgestelle müssen immer die örtlichen Verhältnisse mitsprechen, und es wird außerdem nicht unwesentlich auch die Persönlichkeit, welche die Trinkerfürsorge ins Leben zu rufen übernimmt, auf die äußere und innere Gestaltung der Fürsorgestelle ihren Einfluß geltend machen.“ Des weiteren habe ich dann die Forderung aufgestellt: „Eine Trinkerfürsorgestelle muß, um ihren Zwecken gerecht zu werden und mit Erfolg wirken zu können, getragen sein von dem Zutrauen der Bevölkerung ihres Bezirks, sie muß leicht zugänglich und stets hilfsbereit sein, sie muß in steter Verbindung mit den Wohltätigkeitsvereinen am gleichen Orte stehen und endlich einen möglichst großen Kreis von Mitarbeitern aufweisen.“ Ich glaube, daß Dr. Hirschfeld auch seinerseits sich mit diesen Forderungen einverstanden erklären muß. Auseinander gehen unsere Ansichten aber dann, wenn ich mit Rücksicht auf das größere Zutrauen, welches die Fürsorgestelle bei den Trinkern und deren Familienangehörigen finden soll, mich dagegen wende, daß die Behörde als solche die Einrichtung macht und der Fürsorgestelle nach außen hin den amtlichen Charakter gibt. Daß solchen Fürsorgestellen das Vertrauen der Bevölkerung fehlt, habe ich in dem von Herrn Dr. Hirschfeld angegriffenen Vortrage durch den Hinweis darauf nachzuweisen gesucht, daß derartige Fürsorgestellen nicht in dem Umfange von Trinkern selbst aufgesucht werden, wie die auf freier Vereinstätigkeit aufgebauten Fürsorgestellen. Hier scheint Dr. Hirschfeld meine Ausführungen nicht ganz verstanden zu haben, wenn er meine Bemerkung damit zu widerlegen versucht, daß nach der Erfahrung in Schöneberg „meist die Trinker sich nur in der Sprechstunde der nicht behördlichen Stelle einfinden, weil sie eben des Glaubens sind, es handle sich um eine amtliche Aufforderung, die ihnen zugegangen ist, der sie verpflichtet wären, Folge zu leisten“. Ich habe in meinen Ausführungen nichts von Aufforderung und Vorladung gesagt, sondern für die Richtigkeit meiner Behauptung die Tatsache angeführt, daß die Trinker selbst, freiwillig, um Rat und Hilfe zu finden, in der Rheinprovinz nur in 4% der jährlich in Behandlung genommenen Fälle bei solchen Trinkerfürsorgestellen sich meldeten, wo diese auch nur den Schein einer behördlichen Einrichtung an sich hatten, während bei den anderen Fürsorgestellen 20—29% der Trinker aus sich selbst heraus die Fürsorgestelle aufsuchten (also unauf-

gefordert!), um auf andere Bahnen gebracht zu werden. Dieselbe Erscheinung zeigt sich in der Rheinprovinz auch wieder nach den Jahresberichten über das eben verflossene Jahr 1911.

Bedeutsam ist ferner die Tatsache, daß bereits eine Reihe von kommunalen Fürsorgestellen, so in Erfurt, Görlitz, Liegnitz, die Anlehnung an die Bezirksvereine g. d. M. g. G. nachgesucht haben, bedeutsam das Urteil eines Bürgermeisters einer größeren Stadt Westfalens: „Die hiesige Armenverwaltung hat am 1. Januar 1907 eine Fürsorgestelle für die infolge Trunksucht unterstützungsbedürftigen Personen und deren Familien eingerichtet. Im ersten Jahre ihres Bestehens wurde sie rege in Anspruch genommen, allmählich ließ das Interesse der Bevölkerung nach und in den letzten Jahren wird sie kaum mehr besucht. Hauptsächlich dürfte dies darauf zurückzuführen sein, daß die in Frage kommenden Personen den Verkehr mit der Behörde scheuen und auch aus Furcht vor häuslichen Szenen mit ihren Anzeigen zurückhalten.“

Ich glaube danach wohl mit Recht die Frage, ob das Vorgehen der Gemeindeverwaltungen, Trinkerfürsorgestellen einzurichten, im Interesse der Trinkerfürsorge liegt, verneint zu haben. Begründet ist diese Meinung eben durch die Erfahrung, daß es nicht wie bei den übrigen Fürsorgestellen genügt, einen Arzt für diese Fürsorgestelle zu haben, sondern daß bei der Trinkerfürsorgestelle eben auch in besonderem Maße das Zutrauen, welches Trinker und deren Familien zu der Stelle als solcher haben müssen, hinzukommen muß. In diesem Sinne ist, wie der ganze Zusammenhang doch auch zeigt, mein „eine so bedauerliche Verkennung der beruflichen Tätigkeit des Psychiaters“ zeigender Satz: „bei der Trinkerfürsorge versagt zunächst einmal die ärztliche Praxis. Sie allein kann den Trinker nicht kurieren“ zu verstehen gewesen und, soviel ich aus der Besprechung in der Versammlung wahrgenommen hatte, auch verstanden worden. Daß ich den Arzt von der Leitung einer Trinkerfürsorgestelle ausschließen will, ist eine Behauptung, die doch wohl zunächst noch bewiesen werden müßte. In den ganzen Ausführungen habe ich mit keinem Worte erwähnt, wer der Leiter der Trinkerfürsorgestelle sein sollte, und insbesondere durchaus nicht etwa die Forderung erhoben, daß dies etwa ein Nichtarzt sein müsse. Selbst aus den Normalsatzungen kann Dr. Hirschfeld dies nicht herleiten. Wenn ich als Vorsitzenden der Fürsorgestelle den Vorsitzenden oder ein Vorstandsmitglied des Bezirksvereins sehen möchte, so kann dies wohl kaum ein Beweis für die Ansicht des Herrn Dr. Hirschfeld sein, da er doch sehr gut selbst weiß, daß eine ganze Reihe von Bezirksvereinen von Medizinern geleitet wird und daß in einer weiteren großen Reihe Mediziner im Vorstände sind. Ich kann mit ruhigem Gewissen von mir behaupten, daß ich stets für die ärztliche Mithilfe in der Trinkerfür-

sorge eingetreten bin und von vornherein den Standpunkt vertreten habe, daß eine Trinkerfürsorgestelle, welcher nicht ein in der Alkoholfrage erfahrener Arzt zur Seite steht, eine richtige Arbeit überhaupt nicht leisten kann. Ich halte aber die von Dr. Hirschfeld aufgestellte, und als eine *Conditio sine qua non* bezeichnete Forderung, daß die Leitung jeder Trinkerfürsorgestelle in der Hand eines Psychiaters oder Nervenarztes liegen müsse, für viel zu weitgehend. Eine derartige Forderung ist trotz der Anwesenheit so vieler in der Alkoholfrage bewanderter Ärzte auf den verschiedenen Trinkerfürsorgekonferenzen nicht erhoben worden, wenn auch in den Leitsätzen der I. Konferenz unter Ziffer 2 b die Abhaltung bestimmter Sprechstunden unter Mitwirkung eines Arztes beschlossen worden ist. Wie weit nun die Mitwirkung des Arztes in der Sprechstunde stattzufinden hat, darüber werden wohl die Ansichten niemals einig werden können, da die örtlichen Verhältnisse zu verschiedenartig sind, und andererseits auch der Fürsorgearzt selbst darüber ganz abweichender Meinung sein kann. Meinen persönlichen Standpunkt bezeichnet folgender bereits im Jahre 1908 abgedruckter Satz: „Für die Aufnahme in eine Trinkerheilstätte sollte regelmäßig das Gutachten eines Arztes, welcher der Trinkerfürsorgestelle stets zur Seite stehen muß, entscheidend sein“ (Amtl. Mitt. der Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz, Februar 1908).

Ich darf Dr. Hirschfeld aber wohl auch verraten, daß unsere Düsseldorfer Trinkerfürsorgestelle zunächst genau nach seinen Anforderungen eingerichtet war, daß ein Nervenarzt die Leitung übernommen hatte und die Sprechstunden abhielt. Bald trat er von der Leitung zurück, da er sich sagte, daß zu wenig medizinische Fragen für ihn in den Sprechstunden zu erledigen seien. Außer ihm standen noch zwei weitere Psychiater uns zur Seite, welche gleichfalls eine Zeitlang die Sprechstunden regelmäßig wahrnahmen, aber auch völlig unabhängig voneinander zu dem Endurteil gelangten, daß sie ihre Zeit besser ausnützen könnten, als unnütz in den Sprechstunden, wo meistens doch auch nur die Angehörigen der Trinker erscheinen, zu sitzen und das festzustellen, was geradeso gut auch von dem erfahrenen Fürsorger ermittelt werden könne. Alle drei Herren stehen unserer Trinkerfürsorgestelle heute noch stets zur Seite und nehmen auch die notwendig werden Untersuchungen der Trinker vor. Daß unsere Trinkerfürsorgestellen nicht schlecht arbeiten und besonders keine ungeeigneten Fälle in die Trinkerheilstätten senden, ist mir wiederholt von den Ärzten der letzteren zugegeben worden.

Meines Erachtens geht Dr. Hirschfeld zu weit in seiner Art, die Tätigkeit der Trinkerfürsorgestelle zu begrenzen. Dies zeigt sich insbesondere auch darin, daß er Trinkerfürsorgestelle und Trinkerheilstätte auf dieselbe Stufe stellt und bei letzteren sich mit Recht beklagt,

daß sie noch oft von „Hausvätern“ geleitet werden. Die Fürsorge für Trinker schließt noch nicht die Behandlung in sich. Eine Behandlung soll in den Heilstätten oder in den Vereinen stattfinden. Die Fürsorgestelle soll eine notwendig werdende Behandlung vermitteln und dafür die nötigen Schritte tun. Daß dabei Fehler wohl vorkommen werden, ist menschlich. Daß dieselben bei einer Leitung durch einen Psychiater oder Nervenarzt ausgeschlossen sein werden, wird wohl niemand behaupten können. Schadet es denn so viel, wenn einmal ein ungeeigneter Trinker in eine Trinkerheilstätte eingewiesen wird, aus der ihn der Heilstättenarzt möglichst bald wieder entfernen muß?

An die Leitung der Fürsorgestelle gehört einer, der die Alkoholfrage studiert hat, der eine gewisse soziale Bildung hat und ein Stück Menschenkenntnis besitzt, um vor allem auch der Familie des Trinkers näherzutreten und aus der ganzen Sachlage die Ursachen erkennen zu können, die für die Trunksucht oft auch in der Familie und der Arbeitsstätte usw. gelegen sind. Mangeln diese Erfordernisse dem Leiter der Fürsorgestelle, so wird der Trinkerfürsorge durch die Einrichtung nicht genutzt, vielleicht gar geschadet werden, mag nun der Leiter ein Arzt, Jurist, Theologe, Philologe oder ein Mann aus anderen Ständen sein.

Zum Schlusse noch ein Wort für den Deutschen Verein gegen den Mißbrauch geistiger Getränke! Mit Unrecht wirft Dr. Hirschfeld ihm vor, daß er die psychiatrische Seite der Fragen nicht eingehend gewürdigt habe. Wie konnte der Verein seinen Standpunkt besser dokumentieren, den er in der ganzen Trinkerfürsorge einnimmt, als daß er als ersten Redner in der 1. Trinkerfürsorgekonferenz einen Arzt über das Thema referieren ließ: „Der Arzt ist zur Mitarbeit in der Trinkerfürsorgestelle berufen“, mit anderen Worten also sein ganzes öffentliches Vorgehen in der Trinkerfürsorge mit dem Hinweis auf die Wichtigkeit der ärztlichen Mithilfe begann. Jede weitere Konferenz hat auch wieder den Ärzten Gelegenheit geboten, mit ihren Ansichten zu Wort zu kommen und stets Würdigung zu finden. Bei jeder Beratung, insbesondere auch bei den wissenschaftlichen Kursen zum Studium des Alkoholismus, sind Ärzte zugezogen und als Dozenten gewonnen worden. Auch schon in seiner Zusammensetzung bekundet der Deutsche Verein, welche große Bedeutung er der Mitwirkung der Ärzte beimißt, wenn von seinen 9 Vorstandsmitgliedern 3 dem ärztlichen Stande angehören und unter den gewählten Ausschußmitgliedern 20 Ärzte sich befinden.

Danach dürften die Vorwürfe von Dr. Hirschfeld, daß der Deutsche Verein den berechtigten Forderungen des Ärztestandes nicht gerecht werde, wohl der Begründung entbehren, ebenso wie seine Forderung: gemeindliche Trinkerfürsorgestellen nur unter psychiatrischer Leitung, sich als zu weitgehend erwiesen haben dürfte, der selbst Dr. Wald-

schmidt, welcher von Dr. Hirschfeld besonders für seine Ansicht angeführt wird, und die weitaus größte Mehrzahl bedeutender Praktiker auf dem Gebiete der Trinkerfürsorge bei Gelegenheit der III. Trinkerfürsorgekonferenz in Berlin sich keineswegs angeschlossen haben.

Schlußwort.

Von R. Hirschfeld.

Nach der vorstehenden Entgegnung bleiben die zwei Streitpunkte übrig: 1. die Frage, ob die Gemeinde oder der Bezirksverein die Trinkerfürsorgestellen einrichten soll und 2. ob ein Arzt mit psychiatrischer Vorbildung die Trinkerfürsorgestelle leiten soll oder auch ein Laie.

Was den ersten Punkt anbelangt, so ersehe ich mit großem Interesse, daß Herr Schellmann nunmehr den prinzipiell ablehnenden Standpunkt, den er gegenüber der Einrichtung anderer als Bezirksvereinsfürsorgestellen eingenommen hatte, in seiner jüngst erschienenen Abhandlung aufgegeben oder doch gemildert hat. Es ist zu hoffen, daß dieser neue Artikel die gleiche Verbreitung finden wird wie der von mir zitierte, der die gegenteilige Auffassung vertrat und vielen Beteiligten zugesandt wurde.

In der Beurteilung der Arztfrage trennt mich von Herrn Schellmann natürlich eine unüberbrückbare Kluft. Es ist wohl kaum notwendig, noch einmal die Frage zu diskutieren, ob ein Trinker krank sei, da die Entwicklung des Wissens über derartige Auffassungen, wie sie Herr Schellmann in allen seinen Artikeln und Diskussionsbemerkungen vertreten hat, bereits zur Tagesordnung übergegangen ist. Gerade die psychiatrischen Erfahrungen sind, wie gesagt, allein imstande, vor so groben Mißgriffen zu schützen, daß Paralytiker, Hebephrene usw. in Trinkerheilanstalten gesperrt werden. Die Idee, daß der Trinkerheilstättenarzt diese Kranken bald aussondern werde, ist schon aus dem Grunde hinfällig, weil in den meisten Heilanstalten der Arzt eine Nebenrolle spielt und nur in Ausnahmefällen psychiatrisch vorgebildet ist.

Zu den Ausführungen Herrn Schellmanns über die Stellungnahme der Düsseldorfer Psychiater zu diesen Fragen darf ich vielleicht bemerken, daß ich mich an die in Betracht kommenden Herrn mit der Bitte um Auskunft gewandt habe; nur einer derselben hat meine Anfrage beantwortet, und zwar in dem Sinne, daß er bestreitet, die Äußerungen getan zu haben, die Herr Schellmann zugunsten seines Standpunkts oben angeführt hat.

Ob Herrn Schellmanns Ansicht richtig ist oder die meinige, wird die Zukunft lehren. Ich halte unbedingt daran fest, daß nur ein psychiatrisch vorgebildeter Arzt die Fürsorgestelle für Alkohol Kranke leiten kann, regelmäßig persönlich alle Klienten untersuchen und die aus den Untersuchungsbefunden resultierenden Maßnahmen anordnen muß.

Über Paralysis agitans-ähnlichen Tremor bei Dementia paralytica.

Von
Knud Krabbe.

(Aus der psychiatrischen Service des „Kommunehospital“ in Kopenhagen [Direktor: Professor Friedenreich] und der Kopenhagener Irrenanstalt „St.-Hans-Hospital“ [Direktor: Professor O. Rohmell].)

(Eingegangen am 22. April 1912.)

Bei der Dementia paralytica findet man wie bekannt oft einen Tremor, welcher gewöhnlich fein, unregelmäßig und unrhythmisch ist; er kann bisweilen recht stark sein, behält aber doch immer einen sehr unregelmäßigen Charakter. Dagegen sind nur wenige Fälle von Dementia paralytica beschrieben worden, bei welchen der Tremor zum selben Typus wie derjenige bei Paralysis agitans gehört: ein Tremor, welcher sich bei völliger Ruhe des Kranken findet, welcher rhythmisch, grob, verhältnismäßig langsam ist und, indem er in einem stetigen Wiederholen derselben Bewegungen besteht, einen ausgeprägt monotonen Charakter bekommt.

In der Literatur haben wir folgende Fälle gefunden: Camillo Reuter¹⁾ hat in 1904 einen Fall von Dementia paralytica bei einem 34-jährigen Weibe veröffentlicht, welches einen starken Tremor der Hände hatte; nach 6 Monaten war er auf die linke Hand beschränkt. Er hatte ganz den Charakter des Schüttelns der Paralysis agitans, mit „pillendrehenden“ Bewegungen der Finger und typischer Stellung der Hände; der linke Arm war rechtwinklig flektiert und adduziert. Der Tremor zeigte auf dem Sfygmographen den Charakter des Tremors bei Paralysis agitans. Er hielt sich durch mehrere Monate unverändert. Der Verfasser betonte die besondere Seltenheit des halbseitigen Tremors bei der progressiven Paralyse der Irren und supponiert in seinem Falle einen corticalen Ursprung des Tremors, für welchen die veränderliche Extensität des Tremors sprach.

G. Maillard²⁾ hat in 1910 in der neurologischen Gesellschaft in Paris einen Fall von Dementia paralytica mit Parkinsonschem Tremor der linken Hand veröffentlicht. Er meinte, daß es sich um ein pedunculäres Leiden handle analog der cerebralen, bulbären und medullären Lokalisationen der Dementia paralytica.

Außer diesen zwei Fällen haben wir in der Literatur zwei Fälle von *Dementia paralytica* gefunden, wo sich Bewegungen fanden, welche von den Verfassern zwar *Athetose* genannt wurden, aber nach der Beschreibung so stark ausgeprägten Rhythmus und Regelmäßigkeit trugen, daß sie eher dem *Paralysis agitans*-Tremor anzugehören schienen, obgleich man gestehen muß, daß die Bewegungen langsamer als bei *Paralysis agitans* waren. Vielleicht repräsentiert diese Bewegungsanomalie eine Übergangsform zwischen der *Athetose* und dem *Paralysis agitans*-Tremor.

Ewald³⁾ beschreibt einen Fall der *Dementia paralytica*, bei welchem der Patient stets kleine Bewegungen der rechten Hand zeigte; sie hatten stets dieselbe Stärke; es war teils eine extreme Pronation der Hand mit leichter Flexion in Hand- und Metakarpalgelenk bei totaler Extension der Finger und stärkster Adduktion des Daumens, welcher der Palma manus näher angedrückt wurde und ein Rückgang aus dieser Extensionsbewegung in eine extreme Flexionsbewegung der Finger, mit einem Worte eine ausgeprägte Greifbewegung. Ferner fand sich eine leichte Abduktion des Oberarms im Schultergelenk mit einer leichten Rotationsbewegung des Oberarms nach außen; endlich war bisweilen eine geringe Hebung der Schultern vorhanden. Am rechten Beine waren wechselnde Flexion und Extension der Zehen vorhanden, aber weniger intensiv und regelmäßig als in der Hand. Alle die Bewegungen erfolgten langsam. Sie riefen ein ganz regelmäßiges Spiel hervor, welches an die Bewegungen eines Maschinenteiles erinnerte. Der Sektionsbefund deutete auf *Dementia paralytica*; weiter fand sich eine *circumscribed Encephalomalacie* des linken Schläfenlappens.

Kuessner⁴⁾ beschreibt einen etwas ähnlichen Fall, wo sowohl das klinische Bild als auch der Sektionsbefund *Dementia paralytica* zeigte und in diesem Falle ohne Herderkrankung. Der Patient hatte unwillkürliche Bewegungen der rechten Hand und des rechten Fußes von folgendem Charakter: Die Bewegungen waren völlig rhythmisch. Die Hand wechselte zwischen Pronation und Supination in mäßigen Exkursionen. In demselben Rhythmus spielten die Finger, welche in toto gestreckt waren, aber in den Metakarpophalanlangealgelenken abwechselnd Beugung und Streckung machten, während der Daumen in gleichem Tempo ab- und adduziert resp. extendiert flektiert und opponiert wurde. Dadurch kam im ganzen eine Art Greifbewegung zustande. Am Fuße bewegte sich die große Zehe in abwechselnder Flexion und Extension; die übrigen Zehen bewegten sich weit schwächer. Alle die Bewegungen hatten genau denselben Rhythmus, ca. 2 in 1 Sekunde. Sie konnten von dem Willen nicht beeinflusst werden; die Bewegungen zessierten im Schlafe vollständig. Wenn der Patient ging wurde die Bewegung weniger intensiv. Die Zuckungen wurden geringer,

wenn die Extremität unterstützt wurde und sie wurden durch Intention verstärkt. Mechanisches Eingreifen hatte keinen Einfluß. Die Muskeln des rechten Unterarms waren etwas rigid, die motorische Kraft herabgesetzt, die Bewegungen langsam. Es waren keine groben Sensibilitätsstörungen vorhanden. Der Fall wurde anfangs für eine Hirnerweichung gehalten, erst später für eine Dementia paralytica (es kamen zunehmende Demenz, Unreinlichkeit, unverständliche Sprache), eine Diagnose, welche die Autopsie zu bekräftigen schien.

Der Verfasser hält die Bewegungen zur Athetose gehörig, aber er deutet doch die Möglichkeit an, daß diese Bewegungsform von der eigentlichen Athetose unterschieden werden könne.

Außer diesen Fällen mögen einige derjenigen, welche als Encephalomalacie mit halbseitigem Tremor (ohne Sektionsbericht) veröffentlicht worden sind, in Wirklichkeit Fälle von Dementia paralytica gewesen sein.

Da wir in den Handbüchern, welche uns zugänglich gewesen sind, diese Kombination nicht erwähnt gefunden haben und da es für die Frage von den Tremorformen, welche mit dem Paralysis agitans-Tremor verwandt sind, Interesse haben dürfte, teilen wir den folgenden Fall mit:

J. Petersen, 58 Jahre, verheirateter Hafenarbeiter. Der Patient ist als Kind gesund gewesen. Er verneinte Geschlechtskrankheiten. 14 Jahre, ehe die Krankheit begann, hatte er akuten Gelenkrheumatismus gehabt. Während seiner Arbeit hatte er oft Kopftraumen erlitten.

Er hatte 9 Kinder, von welchen Nr. 5 an Hydrocephalus litt. Die Frau hatte einmal abortiert. Im April 1908 erkrankte der Patient plötzlich; er ward ohne äußere Veranlassung im rechten Arme und Beine gelähmt, gefühllos in der rechten Seite, bekam Schwierigkeiten beim Sprechen; kein Bewußtseinsverlust, keine Sehstörungen. Die Paralyse, die Anästhesie und die Aphasie verloren sich nach einigen Stunden; am nächsten Tage konnte der Patient wieder arbeiten und arbeitete bis Juli, da er eine Beschädigung der rechten Hand bekam. Aber seit dem Anfall waren doch Kopfweh, Gedächtnisschwäche, Silbenstolpern zurückgeblieben, ferner Schütteln der rechten Hand, doch nur bei intendierten Bewegungen, nicht während der Ruhe; auch der rechte Fuß zeigte auf- und niederklappende Bewegungen.

Am 10. September 1908 bekam der Patient wieder einen Anfall ohne Prodrome, ohne äußere Veranlassung, es begann mit Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte, danach in der rechten Körperhälfte. Dann entstand eine komplette Paralyse des rechten Armes und Beins. Keine Aphasie, keine Sehstörung, keine Bewußtlosigkeit. Nach etwa einer Stunde kehrte erst das Gefühl, danach das Bewegungsvermögen zurück. Der Patient wurde am selben Tage in die Abteilung für Nervenkrankheiten des Kommunehospitals gebracht. Die Untersuchung daselbst zeigte:

Die Pupillen waren gleich, mittelkontrahiert, reagierten prompt auf Licht. Keine Hemianopsie. Während des Sprechens etwas geringere Aktion des linken (?) Mundfacialis. Die Zunge wick etwas nach rechts ab und zitterte fein.

Gaumensegel symmetrisch. Während des Spontansprechens bisweilen ein wenig Hesitieren. Das Berührungs- und Schmerzgefühl herabgesetzt.

Die rechte Obere Extremität ein wenig paretisch. Handdruck an der rechten

Hand 40, an der linken 50. Die Sehnenreflexe auf beiden Seiten verstärkt, besonders rechts. Keine Atrophie.

Zweifelhafte Parese der rechten Unterextremität; der Muskeltonus normal, die Sehnenphänomene verstärkt; kein Klonus, kein Babinski. Herabgesetztes Berührungs- und Schmerzgefühl. Kaum Ataxie beim Knie-Fersenversuche. Beim Gehen etwas Steifigkeit, keine Ataxie des rechten Beines. Bei schnellem Umherdrehen starkes Schwanken. Kein Romberg.

Die Cremaster- und Abdominalreflexe normal. In der rechten Hand stetige Zuckungen, welche bei Intention zum starken Tremor anstiegen, besonders wenn die Augen geschlossen wurden. Am rechten Fuße war etwas intentionelles Vibrieren, wenn der Patient während des Gehens den Fuß vorbewegte.

Die übrige objektive Untersuchung zeigte nur eine leichte Rigidität der Artt. radiales.

Am 15. September Besserung der Kräfte der rechten Hand und des rechten Armes; keine Apraxie, keine Astereognose. Das Muskel- und Stellungsgefühl der Finger ungeschädigt. Stets, besonders wenn die Hand keine Unterstützung hatte, kleine langsame Bewegungen der Finger und des Handgelenkes, am Daumen am meisten hervortretend. Diese spontanen Bewegungen wurden nicht bemerkenswert verstärkt durch intendierte Bewegungen oder durch Bewegen der gesunden Hand. Die rechte Hand war ein wenig kühler als die linke, sowohl subjektiv als auch objektiv; sie war ein wenig hypalgetisch, kaum hypästetisch. Der Patient las gut, schrieb seinen Namen einigermaßen. Am folgenden Tage bemerkte der Patient, daß seine rechte Hand mehr als gewöhnlich schüttelte, und es zeigte sich ein starker und langsamer Tremor, besonders am Daumen, weniger an den andern Fingern, er trat am meisten hervor, wenn er die Hand emporhob oder die anderen Finger spreizte, aber auch in ruhiger Lage fanden kleine Bewegungen statt. Am nächsten Tage fast kein Tremor der Hand.

Am 21. September klagte der Patient über Schnurren in den 3 radialen Fingern der rechten Hand. Man bemerkte wieder einen groben, langsamen und sehr unregelmäßigen statischen Tremor, welcher sich verminderte, wenn der Patient die Finger der linken Hand spreizte.

Am 8. Oktober vom Krankenhause entlassen. Er befand sich wohl, ging umher, die Muskelkraft der rechten Hand war gut. Der Tremor war immer da, besonders als langsame Ab- und Adduktionsbewegungen in den Metatarsophalangealgliedern. Am 11. Mai 1909 kam der Patient wieder ins Kommunehospital, diesmal in die Irrenabteilung. Er war seit dem letzten Aufenthalte fast immer bettlägerig; wenn er versuchte, aufzustehen, konnte er sich nicht auf das rechte Bein stellen. Gedächtnis stark abgeschwächt. Ohne nachweisbare Veranlassung Tobsuchtsanfälle; bisweilen sagte er, daß er verfolgt wäre. Reinlich; Schlaf gut.

Während der Untersuchung gab er recht gute Mitteilungen über sein früheres Leben, aber er war rücksichtlich der Zeit nicht orientiert. Er sagte selbst, sein Gedächtnis sei schlecht; machte einen stumpfen Eindruck.

Die Pupillen reagierten gut für Licht. Die Sprache variierte etwas. Bald war sie natürlich, bald waren leichte artikulatorische Störungen vorhanden. Vorzeigte Gegenstände benannte er korrekt. Parese der rechten Nerv. facialis. Zunge wurde gerade ausgestreckt, zeigte ein wenig fibrilläres Zucken.

Die Muskelkraft im rechten Arme und Beine deutlich herabgesetzt. Die Sensibilität schien im wesentlichen unbeschädigt, sowohl für Schmerz als auch für Berührung und Lokalisation. Sehnenreflexe an allen Extremitäten verstärkt. Etwas unregelmäßiger Fußklonus. An der rechten Seite Plantarreflex von Babinskis Typus; ein wenig Rigidität am rechten Beine. Das Gehen stolpernd mit hemiplegischem Hinabsinken.

In der rechten Hand, welche in Schreibstellung gehalten ward, ein Tremor, welcher in nicht völlig rhythmischen und etwas unregelmäßigen Bewegungen der Hand und der Finger bestand; es war überwiegend Flexion-Extension, aber auch Adduktion-Abduktion; etwas springende, unregelmäßige Verteilung über die verschiedenen Muskeln. Die Anzahl der Zuckungen ca. 200 in der Minute, bisweilen etwas weniger. Der Tremor wurde bei willkürlichen Bewegungen verstärkt, hörte aber nicht auf, wenn der Arm völlig ruhig lag.

Im rechten Beine namentlich bei Excitation leichte Flexions- und Extensionsbewegungen, am meisten des Hallux, der in Extensionsstellung stand.

Auch der Unterkiefer war in etwas tremorartiger Bewegung.

In der folgenden Zeit traten die psychischen Defekte mehr hervor. Völlig desorientiert über die Zeit; Rechnen dagegen auffällig gut. War zornig und widerstrebend, verlangte immer seine Entlassung, wollte bisweilen nicht essen. Am 8. Juli plötzlich sehr euphorisch, erzählte, daß er nach Hause sollte, um in Gold gekleidet zu werden, er sei der schwerste Mann der Welt, wiege 450 Pfd., würde 800 Jahre alt werden. Stärkere Störungen des spontanen Redens, stärker ausgeprägte rechtsseitige Facialisparese, gröberes Fibrillieren der Zunge.

Am folgenden Tage zornig darüber, daß er seine goldenen Kleider nicht bekomme. Er würde viele Millionen Jahre alt werden, besitze viele Millionen Mark, fahre während der Nacht in goldener Kutsche. Wassermann - Reaktion des Blutes zeigte sich negativ.

Am 1. Juli 1909 wurde der Patient nach St. Hans-Hospital überführt. Die Untersuchung dort zeigte dieselben Größenideen: er sei dreimal über das Atlantische Meer geschwommen, besitze alle Fabriken der Welt usw. Stimmung im übrigen etwas deprimiert. Hinsichtlich der Zeit desorientiert, erinnerte sich schlecht, stumpf; nicht unsauber; verneinte, zu halluzinieren.

Die Pupillen gleich, reagierten auf Licht. Keine deutliche Facialisparese. Das Sprechen stotternd mit charakteristischem Stolpern.

Muskelkraft des rechten Armes und Beines herabgesetzt. Das Gehen schleppend mit hemiplegischen Herabsinken, fiel oft um. Sensibilität schien unbeschädigt. Die Sehnenreflexe an allen vier Extremitäten verstärkt. Starke Rigidität des rechten Beines. Fußklonus, doch etwas unregelmäßig. Abdominal-, Cremaster- und Plantarreflexe normal. Starkes Knicken in den Gliedern. Rechte Hand in Schreibstellung. Stets starker und grober Tremor der rechten Hand und des rechten Vorarms, ca. 200 Bewegungen in der Minute, nicht völlig rhythmisch. Die Bewegungen waren überwiegend Flexion und Extension der Finger, auch etwas Abduktion und Adduktion samt Rotation des Unterarms. Der Tremor wurde durch intendierte Bewegungen verstärkt.

In der folgenden Zeit mehr und mehr desorientiert, auch unsauber. Am 24. Oktober 1909 Anfall von Zuckungen in der rechten Seite mit nachfolgender größerer Schläffheit und Schütteln von Arm und Bein, ausgesprochene rechtsseitige Facialisparese; die rechte Pupille kleiner als die linke. Er besserte sich wieder, aber der Tremor blieb unverändert.

Am 2. Februar 1910 war die Wassermannsche Reaktion des Blutes schwach positiv: 0,2—60; 0,1—100. Bei der Lumbalpunktion war die Cerebrospinalflüssigkeit stark blutgemischt, so daß sie darum nicht untersucht werden konnte.

Bei der Untersuchung am 6. Dezember 1910 wurde folgendes gefunden: Die Pupillen reagierten träge auf Lichteinfall. Kein Ptosis, Strabismus oder Nystagmus. Keine Facialisparese. Am rechten Arme waren die Kräfte herabgesetzt; keine Atrophie. Die Sehnenreflexe an der rechten Seite verstärkt. Beide Extremitäten rigid und paretisch, Patient konnte gar nicht gehen. Die Plantar-

reflexe schwach und von unbestimmtem Typus. Der Patient reagierte auf Nadelstiche überall. Keine Hemianästhesia dolorosa.

An der rechten Hand war, während sie ruhte, ein stetiger grober, beinahe rhythmischer Tremor zu beobachten, welcher durch Sinnenbewegungen und kaum durch intendierte Bewegungen verstärkt wurde. Der Tremor bestand aus Flexion und Extension im Ellbogen- und Handgelenke und „Pillendreher“ der Finger. An der linken Seite kein Tremor, auch an dem rechten Beine.

In der folgenden Zeit mehr und mehr stumpf, magerte stark ab, bekam Decubitus. 16. Juni 1911 paralytischer Anfall und Tod.

Die Obduktion ergab: Sclerosis cranii; Pachymeningitis haemorrhagica interna (l. g.); Oedema meningum; Leptomenigitis chronica; Atrophia cerebri; Dilatatio ventriculorum; Ependymitis granularis; Atheromata arteriarum cerebri; Degeneratio myocardii; Atheromata aortae; Abscessus pulmonis sinistri; Bronchopneumonia pulmonis dextr. lobi inf.

Dagegen wurde bei der Sektion keine Adhärenz zwischen Pia und Cortex gefunden; es wurden keine herdförmigen Prozesse gefunden, speziell nicht in den Pedunculi cerebri oder den Thalami.

In Untersuchung wurden Stücke aus den verschiedenen Partien des Cortex sowie von den Pedunculi cerebri, der Pons und Medulla oblongata genommen. Leider konnten wir nicht das Rückenmark, Thalamus und die Hypothalamus untersuchen. Wir hatten deshalb zuerst gedacht, die pathologisch-anatomischen Befunde ihrer Unvollständigkeit wegen gar nicht zu erwähnen; um die Diagnose: Dementia paralytica zu bestätigen, sollen sie aber angeführt werden. Die Rindenstücke wurden nach Nissl gefärbt; gleichfalls aus die Pedunculi cerebri mit der hinteren Hälfte des roten Kernes, aus welchem Serienschnitte gemacht wurden. Die Stücke aus Pons und Medulla oblongata wurden hauptsächlich nach Marchi und Weigert-Kulschitzky-Wolters gefärbt. Das Resultat der Untersuchungen war folgendes:

In der Rinde waren typische paralytische Veränderungen vorhanden: starke Infiltration der Gefäße, sowohl in den Gehirnhäuten als auch in den verschiedenen Schichten des Cortex und des Markes; die infiltrierenden Zellen waren zum größten Teile Plasmazellen, im übrigen Abraumzellen und einige Lymphocyten. Es fanden sich zahlreiche neugebildete Gefäße, relativ wenige Stäbchenzellen. Die Zellschichten waren unregelmäßig, die Nervenzellen geschwunden; letztere waren teilweise von zahlreichen Trabanzellen umgeben. Die Anzahl der Gliazellen war vermehrt.

Die Untersuchung der Haubenpartie zeigte ebenfalls paralytische Veränderungen, vielleicht etwas weniger hervortretend als im Cortex.

Die Untersuchungen der Serienschnitten von der hinteren Hälfte der beiden roten Kerne zeigten bedeutende Plasmazelleninfiltration der Gefäße. Die Nervenzellen waren zum Teil von Trabanzellen umgeben. Es war kein deutlicher Unterschied in der Intensität des paralytischen Prozesses in den beiden Nuclei; wenn überhaupt ein Unterschied war, bestand er darin, daß die Zahl der Ganglienzellen im linken Nucleus ruber etwas geringer war, aber Vascularisation im rechten Nucleus ruber etwas stärker (es muß erinnert werden, daß der rote Kern normal stark vascularisiert ist).

Die anderen Teile der Haubengegend zeigten keine auffällige Unterschiede zwischen der rechten und linken Seite.

In den Marchi-Präparaten war eine diffuse schwarze Körnung in allen Teilen der Schnitte von Pons und Medulla oblongata, aber es waren keine abgegrenzten Bahnen, speziell nicht die Monakowsche Bündel, welche hervortretende Degenerationen zeigten. Die Präparate nach Weigert-Kulschitzky-Wolters zeigten

im unteren Teile der Medulla oblongata eine leichte Degeneration der beiden Gollischen Stränge und eine noch leichtere Aufhellung der rechten Pyramidenbahn. Dagegen waren keine von den anderen Bahnen degeneriert. Wir untersuchten speziell die Gegend, durch welche die rubrospinalen Bahnen verlaufen, aber es war hier kein Unterschied zwischen den beiden Seiten zu sehen; auch konnte beim Vergleich mit normalen Präparaten keine Aufhellung dieser Region konstatiert werden.

Der oben beschriebene Fall zeigt einen Paralytiker, bei welchem die erste Manifestation der Krankheit ein paralytischer Anfall gewesen ist; danach hat sich eine zunehmende Stumpfheit und Gedächtnisschwäche entwickelt; plötzlich waren ausgesprochene Größenideen aufgetreten; diese haben durch längere Zeit angedauert, während der Patient in immer tiefere Demenz versank.

Eine Eigentümlichkeit bei dem Falle ist es, daß die Wassermannsche Reaktion des Blutes bei der ersten Untersuchung, als die Krankheit schon entwickelt war, negativ ausfiel, bei der zweiten Untersuchung $\frac{1}{2}$ Jahr später nur sehr schwach positiv; bei Dementia paralytica ist bekanntlich die Wassermannsche Reaktion des Blutes beinahe immer positiv; es soll hier nur bemerkt werden, daß auch nach zwei veröffentlichten Untersuchungsreihen^{5) 6)}, größtenteils aus demselben Hospital und an demselben Laboratorium (Statens Seruminstitut) die Wassermannsche Reaktion des Blutes positiv in bzw. 100% und 98,7% von den Fällen von Dementia paralytica war.

Was indessen bei diesem Falle speziell interessiert, ist der halbseitige Tremor der rechten Seite.

Sein akutes Entstehen nach dem ersten paralytischen Anfalle und seine Fortdauer über eine Zeit, in der die anderen paralytischen Symptome zurückgegangen waren, deutet teils auf seinen Zusammenhang mit der Hauptkrankheit, teils darauf, daß die Läsion, welche den Tremor hervorgerufen hat, von einer mehr tiefgehenden Natur war, oder ein mehr empfindliches Organ getroffen hatte. Der Charakter des Tremors hat sich etwas während des Verlaufes der Krankheit verändert. Anfangs war es nach den (vielleicht doch etwas unsicheren) Angaben des Patienten ein reiner Intentionstremor, welcher sich nicht fand, wenn die Hand ruhte. Bei der Untersuchung im Krankenhause, fünf Monate danach, war es ein ausgesprochener Tremor in Ruhe, aber er wurde durch Bewegung oder wenn die Hand keine Unterstützung hatte, verstärkt, bisweilen war aber die intentionelle Verstärkung sehr wenig hervortretend. Drei Vierteljahre danach war es ein Tremor, der in der Ruhe andauernd bestand aber durch Intention verstärkt wurde. Wieder nach $1\frac{1}{2}$ Jahr wurde stets Tremor in Ruhe bemerkt, aber jetzt war er kaum durch Intention verstärkt.

Was die Regelmäßigkeit anbelangt war der Tremor anfangs sowohl

sehr unregelmäßig als auch sehr arhythmisch; aber im Verlaufe der Zeit nahm er einen mehr rhythmischen Charakter an. Bei der Untersuchung $\frac{1}{2}$ Jahr ehe der Patient starb, wurde notiert, daß der Tremor „beinahe“ rhythmisch wäre.

In bezug auf die Verteilung über die Muskelgruppen, schien diese auch anfangs mehr springend zu sein um später bestimmte Gruppen zu erwähnen und dadurch dem Tremor den monotonen Charakter zu geben, welcher unter anderen in der Hand sich als stetiges „Pillendrehen“ zeigte. Auf St. Hans Hospital haben wir im letzten Jahre seines Aufenthaltes den Patienten öfters gesehen und in dieser Zeit war es immer dasselbe monotone grobe langsame Schütteln der Hand und des Armes, immer mit Synchronie der einzeln Bewegungen, von welchen es zusammengesetzt war; es zeigte sich überhaupt ein Bild, welches nur eine sehr leichte Arhythmie von dem, welches man bei Paralysis agitans sieht, unterschied.

Die Anzahl der Schüttelbewegungen war in unserem Falle ca. 200 in der Minute = 3—4 Bewegungen in der Sekunde. Zur Vergleichung mag angeführt werden, daß Kollarits⁷⁾ in seinen Untersuchungen über die Schwingungszahl bei den verschiedenen Tremorformen anführt, daß diese in den Finger 8—12 in der Sekunde bei Dementia paralytica beträgt, 5—7 bei Paralysis agitans; im oben erwähnten Falle war sie also noch langsamer.

Endlich muß bemerkt werden, daß der Tremor sich stets halbseitig in der rechten Seite hielt und daß er sich zuletzt auf die obere Extremität beschränkte. Nur vorübergehend wurde Tremor des Kiefers bemerkt.

Es ist nun die Frage, zu welcher Kategorie diese Tremorform gehört. Es ist wohl augenscheinlich, daß es sich nicht um den gewöhnlichen Tremor bei Dementia paralytica handelt. Er ist in unserem Falle langsam, er ist grob, er ist hemiplegisch lokalisiert; und was uns besonders ein Unterschied scheint, das ist die ausgeprägte Monotonie, das stetige Zurückkehren derselben Bewegungen, das sich in unserem Falle fand und das man bei dem gewöhnlichen Tremor der Dementia paralytica nicht findet.

Daß es sich anderseits nicht um eine zufällige Komplikation mit einem wahren Paralysis agitans handelt, betrachten wir als sicher. Zwar sind Fälle von Paralysis agitans mit intentionellem Tremor veröffentlicht [Johnston⁸⁾, G. Schröder⁹⁾ u. a.], aber der ganze Verlauf zeigt sich verschieden von dem der Paralysis agitans: der sehr akute Beginn, der anfangs sehr unregelmäßige Charakter, der Parallelismus mit der Hemiplegie und die relative Remission, indem der Tremor, nachdem er halbseitig gewesen war, sich auf eine Extremität beschränkte.

Dagegen zeigt der Tremor sich sowohl nach seinem Charakter als auch seinem Verlauf in Übereinstimmung mit der Pseudo-Paralysis agitans posthemiplegica, welche man bei gewissen Hemiplegien findet, von welchen nicht wenige Fälle veröffentlicht sind; u. a. hat Dr Gordon Holmes¹⁰⁾¹¹⁾¹²⁾ 9 Fälle, welche er Gelegenheit zu observieren hatte, veröffentlicht. Wenn man die Beschreibung von dem posthemiplegischen Tremor in den verschiedenen Fällen liest, zeigt er sich recht verschieden in Charakter, indem er in einigen Fällen völlig von dem Typus des Intentionstremors schien [Taylor¹³⁾, Guttrie und Batten¹⁴⁾, Head und Gardener¹⁵⁾ u. a.] In anderen von den Fällen (I. B. Lecorché - Talamán¹⁶⁾, Dreyfous, Eisenlohr¹⁷⁾, Williams¹⁸⁾ wird der Tremor ohne weiteres zum Paralysis agitans-Typus gerechnet. In einigen Fällen [Leyden¹⁹⁾, Bernhardt²⁰⁾²¹⁾, Galvagni] ist es nicht möglich, den Tremor in einen bestimmten Typus einzuordnen.

Aber in einer recht beträchtlichen Zahl von Fällen [Björnström²²⁾, Ricoux²³⁾] (zwei Fälle) und dem größeren Teile der Fälle von Gordon Holmes wird auf der einen Seite bemerkt, daß der Tremor recht rhythmisch war und in seinem Habitus dem Paralysis agitans-Tremor geglichen hat, daß er aber andererseits durch Intention verstärkt wurde. Der Fall Fischers²⁴⁾, wo sich ein ständiges grobschlägiges Zittern fand, das bei intendierten Bewegungen intensiver wurde (der Rhythmus ist nicht erwähnt), gehört wahrscheinlich auch zu diesem Typus. Zu dieser Tremorform meinen wir, daß auch unser Fall zu rechnen ist, jedenfalls in den späteren Stadien der Krankheit. Der Umstand, daß unser Fall anfangs einen arhythmischen Tremor zeigte, ist eigentümlich, aber spricht nicht gegen die Verwandtschaft mit den posthemiplegischen Tremorformen, da er später sich zu einem weit mehr rhythmischen Tremor entwickelte und die posthemiplegische Tremorformen im ganzen vielmehr als der wahre Tremor der Paralysis agitans eine Kombination von einem statischen Tremor und Intentionstremor zeigten.

Die anatomische Lokalisation des diesem Tremor zugrundeliegenden Prozesses hat man bald im Thalamus, bald in den Hirnschenkel gesucht. Gordon Holmes ist durch eingehende anatomische Untersuchung von zwei Fällen und Zusammenstellung früherer Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, daß der posthemiplegische Tremor auf einer Destruktion des Nucleus ruber und der rubrospinalen und rubrocerebellaren Bahnen beruhe. Leider kann unser Fall keinen weiteren Beitrag zu der pathologischen Anatomie geben; denn zum Teil war unser Material zu unvollständig, zum Teil hatte auch der Tremor zu lange bestanden, als man begrenzte, charakteristische Marchi-Degenerationen hätte finden können, während die Veränderungen in den Weigertschen Markscheidenpräparaten zu schwach und zu diffus waren, um sichere Anhaltspunkte zu geben. Im allgemeinen wird wohl ein Leiden wie

Dementia paralytica, wo die Prozesse so diffus sind, schwieriger Aufschlüsse über die Lokalisation des Tremors geben können als die abgegrenzten Encephalomalacien.

Dagegen kommt es vor, daß der Fall klinische Bedeutung hat. Wenn der halbseitige Paralysis agitans-Tremor nur von den Tumoren oder Encephalomalacien in Pedunculi cerebri bekannt ist, wird man in Fällen wie der vorliegende, wo die Wassermannsche Reaktion anfangs negativ war, und wo Pupillenstarre, Verblödung und Größenvorstellungen erst im späteren Verlaufe hervortraten, mehr geneigt sein, eine Encephalomalacie als eine Dementia paralytica zu diagnostizieren.

Wir danken herzlich Professor Friedenreich, der uns aufgefordert, den Fall zu veröffentlichen und uns erlaubt in seinem Laboratorium zu arbeiten; wie auch Direktor Professor Rohmell und Direktor Dr. Meyer für die Erlaubnis, die Krankheitsgeschichte zu veröffentlichen.

Literaturverzeichnis.

1. Reuter, C., Zwei seltenere Symptome bei Geisteskranken. Orvosi hetilap, Budapest 1904, Nr. 7. Ref. in Neurol. Centralbl. 1904.
2. Maillard, G., Un cas de paralysis générale avec syndrome Parkinsonien du bras gauche. Revue neurol. 1910.
3. Ewald, Zwei Fälle chronischer Zwangsbewegungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 19.
4. Küßner, Athetose-Bewegungen bei einem Paralytiker ohne Herderkrankung im Gehirn. Archiv f. Psych. 8.
5. Bertelsen und Bisgaard, Resultate objectiver Ausmessung der Reactionen in der Cerebrospinalflüssigkeit usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 4.
6. Boas und Neve, Die Wassermannsche Reaktion bei Dementia paralytica. Berl. klin. Wochenschr. 1900.
7. Kollarits, Über das Zittern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 38.
8. Johnston, Paralysis agitans with intentionstremor. Brain 1904.
9. Schröder, G., Paralysis agitans med Intentionstremor. Hospitalstidende, Copenhagen 1908.
10. Gordon Holmes, Unilateral tremor in cerebral lesion. Brain 1903.
11. Gordon Holmes, On certain tremors in organic cerebral lesions. Brain 1904.
12. Gordon Holmes, Case of mid-brain lesion with unilateral tremor. Brain 1905.
13. Taylor, J., Case of tremor. Brain 1904.
14. Guttrie, L. and R. Batten. Brain 1904.
15. Head, U. and E. Gardener, Tremor in case of familiar spastic paralysis. Brain 1904.
16. Lecorché et Talamon, Etudes médicales 1887.
17. Eisenlohr. Jahrb. d. Hamburger Stadtkrankenhaus 1889.
18. Williams, Paralysis agitans, leftsided with right infantile hemiplegia. Brain 1903.

19. Leyden, Ein Fall von Paralysis agitans des rechten Armes infolge eines Sarcoms im 1. Thalamus. Virchows Archiv 1864.
 20. Bernhardt, Beiträge zur Hirnpathologie. Berl. klin. Wochenschr. 1875.
 21. — Archiv f. Psych. 1895.
 22. Björnström, Om athetosis jemte ett nytt fall af denna krampform. Upsala Läkareförenings Förhandlingar 12.
 23. Ricoux, Des hémitremblements pro- et postparalytiques. Thèse de Nancy 1882.
 24. Fischer, O., Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athétose double usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 7.
-

Über das Vorkommen chronischer Alkoholhalluzinosen.

Von

Dr. A. Luther.

(Aus der Provinzial-Heilanstalt Lauenburg i. P. [Direktor: Geh. Medizinalrat Dr. Siemens].)

(Eingegangen am 26. April 1912.)

Wenn ich jetzt wieder das Wort zur Frage der Alkoholpsychosen ergreife, habe ich mich zunächst mit meiner vor 10 Jahren verfaßten Arbeit¹⁴⁾ und den darin vertretenen Anschauungen auseinanderzusetzen.

Ich stand damals zu sehr unter dem Einfluß der derzeitigen Literatur, in der dem Alkoholismus ziemlich allgemein eine zu große Bedeutung als ausschließlich wirkendes ätiologisches Moment zugebilligt wurde, auch bearbeitete ich ein Material, das ich nur teilweise aus eigener Anschauung kannte und das ich auch in diesem Teil nicht lange genug selbst beobachtet hatte. Aus diesen Gründen, besonders aber infolge der Weiterentwicklung meiner psychiatrischen Anschauungen, beurteile ich heute eine Anzahl der damals verarbeiteten Fälle anders.

Wie mir später mitgeteilt wurde, hat sich der Fall 3 zu einem typischen katatonen Endzustand entwickelt, desgleichen Fall 6; auch der Kranke der 8. Beobachtung bot einen stark katatonisch gefärbten Endzustand dar. Beobachtung 1 und 7 sind natürlich nach heutigen Anschauungen keine reinen einwandfreien Alkoholpsychosen, bei beiden dürften degenerative Momente mit im Spiel sein, für eine Dementia praecox kann ich sie aber, besonders nach ihrem Verhalten gegen Ende ihres Anstaltsaufenthaltes, nicht ansehen.

Die unter der Bezeichnung alkoholische halluzinatorische Verwirrtheit zusammengefaßte Gruppe enthält im wesentlichen Alkoholhalluzinosen mit deliranten Beimischungen und zum Teil auch Einschiebseln von Korsakowkomplexen.

In der nächsten als alkoholischer „halluzinatorischer Wahnsinn“ bezeichneten Gruppe sind eine Reihe von Fällen enthalten, bei denen ich heute eine Kombination von Alkoholismus mit Dementia paranoides annehmen würde. Bei der letzten Gruppe ist dieser Anteil sicher noch größer, während bei mehreren Fällen auch eine Verbindung mit degenerativen Zuständen anzunehmen ist. Genauere Angaben hierüber kann ich leider nicht machen, da mir das Material nicht mehr zur Ver-

fügung steht. Sehr interessant wäre eine genaue kritische Nachprüfung des ganzen Materials, die Krankengeschichten würden auch wohl zu beschaffen sein, da aber die eigene Untersuchung der Kranken fehlen würde, wäre doch nur ein mangelhaftes Resultat zu erzielen. Um deshalb auf die Frage nach der Existenzberechtigung der chronischen Alkoholpsychosen erneut eingehen zu können, lege ich das Material der hiesigen Anstalt zugrunde, das sich in der Zusammensetzung und der Beschaffenheit nicht allzu sehr von dem der Ückermünder Anstalt unterscheidet.

Auf die einschlägige Literatur glaube ich deshalb ausführlicher eingehen zu müssen, weil sich besonders in den letzten Jahren die Ansichten über das Vorkommen chronischer Alkoholpsychosen schroffer denn je gegenüberstehen.

Von einer grundlegenden Änderung der Anschauungsweise hinsichtlich der Beurteilung und der Bewertung des chronischen Alkoholmißbrauchs als eines ausschließlich wirkenden ätiologischen Moments kann man seit Bonhoeffers²⁾ klassischer Arbeit reden. Diese Anschauungen führte Bonhoeffer³⁾ an anderer Stelle auch hinsichtlich der chronischen Formen näher aus. Hierdurch und durch die Veröffentlichung Schröders¹⁹⁾ wurde mit der Forderung, daß akute und chronische Alkoholpsychosen in ihrer Symptomatologie nicht verschieden bewertet werden dürften, eine feste Norm geschaffen, an der die Spezifität des einzelnen Falls gemessen werden kann. Schröder selbst kam auf Grund dieser Norm zu dem Resultat, daß die Frage, ob es chronische Psychosen gäbe, die ausschließlich durch Alkoholmißbrauch entstanden, nicht mit Sicherheit in bejahendem Sinne entschieden werden könne.

Meyer¹⁵⁾ dagegen wendet sich gegen die Neigung, alle die Arten psychischer Störungen, die nicht in das gewohnte Bild der typisch alkoholischen Geistesstörung hineinpassen, beiseite zu schieben und höchstens anzunehmen, daß der Alkoholismus bei ihnen die Rolle des Agent provocateur spiele. Er kommt im Gegenteil zu der Annahme, daß der chronische Alkoholmißbrauch an sich jeder Form geistiger Störung als ausschließliche Ursache zu dienen vermag, wenn er auch mit Vorliebe in bestimmten bekannten Krankheitsformen seinen Ausdruck findet.

Raecke¹⁷⁾ veröffentlichte als chronische alkoholische Paranoia 5 Fälle chronischer Psychosen mit unaufhaltsamer progressiver Wahnbildung und Umwandlung der gesamten Lebensanschauung, von denen nur zwei aus akuten, aber recht atypischen Alkoholpsychosen hervorgegangen waren. Hinsichtlich der Auffassung dieser Fälle befriedigt ihn am meisten die Annahme, daß diese Fälle sich auf dem Boden einer gewissen psychischen Minderwertigkeit etabliert hätten. Von dem

Symptomenbilde einer akuten Halluzinose weichen diese Fälle recht erheblich ab.

Nach Reichardt¹⁸⁾ ist die Kombination von Alkoholismus und endogener Paranoia etwas Häufiges, er geht in dieser Annahme sogar so weit, daß er auch den Eifersuchtswahn dadurch erklären will, ganz zu schweigen von den andern chronischen Störungen.

Chotzen⁴⁾ schloß sich im wesentlichen der Forderung Bonhoeffers und Schröders an, wobei er es aber für möglich erklärt, daß die Definition der Alkoholhalluzinosis, welche das Fehlen von Geruchs- und Geschmackshalluzinationen, von hypochondrischen Sensationen und die Heilbarkeit als wesentlichen Faktor enthalte, eben nur auf die geheilten, also die einfachsten und leichtesten Fälle gegründet wäre und deshalb vielleicht zu eng sei. Jedenfalls könne man aber von rein ätiologischen Gesichtspunkten schon deshalb nicht ausgehen, weil der chronische Alkoholismus verschiedene ätiologische Momente als Quellen für den Ursprung von Psychosen in sich begreife, indem neben der Intoxikation chronische Organ- und Stoffwechselveränderungen und Involutionerscheinungen in Betracht kämen. Mit solchen in Involutionsvorgängen wurzelnden Formen scheinen ihm einige der progredienten Erkrankungen der Alkoholiker übereinzustimmen, während die durch den intermittierenden Verlauf ausgezeichneten Ausgangszustände wahrscheinlich Erkrankungen Degenerierter darstellten.

In einer zweiten Arbeit glaubt Chotzen⁵⁾ dann durch Beschreibung eines Falls, der nach allen klinischen Merkmalen als akute Alkoholhalluzinose erschien und dann in eine chronische Form überging, den Beweis dafür erbracht zu haben, daß reine chronische Alkoholhalluzinosen vorkommen. Chotzen hält es für empfehlenswert, wenigstens alle die Fälle in einer besonderen Gruppe zu vereinigen, welche bei zweifellos alkoholistischer Vorgeschichte wirklich akut entstanden, mit dem Bilde einer typischen Alkoholpsychose begannen, wobei die bekannten Mischformen zwischen Delirium und Halluzinose allerdings mit zu den typischen zu zählen wären und die weiter als chronische Halluzinosis verliefen. Den weiteren Untersuchungen müsse es dann überlassen bleiben festzustellen, inwieweit gewisse symptomatologische Abweichungen noch zuzulassen oder auszuschließen wären, ob sie spezifische Symptome darstellten oder Komplikationen mit endogenen oder sonstigen mit dem chronischen Alkoholismus vergesellschafteten Faktoren.

In einer dritten Arbeit präzisiert Chotzen⁶⁾ seinen Standpunkt dahin, daß sog. chronische Alkoholpsychosen, die von vornherein atypisch sind, keine reinen Alkoholpsychosen seien, sondern Kombinationen, da sie aus Vermischung verschiedener Symptomenreihen entstanden, während solche Psychosen, welche aus sicheren Alkoholhalluzinosen

hervorgingen, sich im weiteren Verlauf aber ausnahmslos atypisch zeigten, eben auf Komplikationen mit andern ebenfalls durch den Alkohol hervorgerufenen Veränderungen beruhten. Solche Veränderungen sind frühzeitiges Senium mit Arteriosklerose und vielleicht auch degenerative Symptome, die durch den Alkohol erst manifest werden. Wenn diese Komplikationen erst durch den Alkohol selbst als Nebenwirkungen entstehen, so können sie nicht gegen die alkoholistische Natur der Psychose sprechen. Bei chronischem Verlauf sind atypische Bilder eigentlich nur zu erwarten. Immerhin schlägt er für diese Formen die Bezeichnung „komplizierte Alkoholhalluzinose“ vor.

Heilbronner¹¹⁾ bezweifelt die Berechtigung der Behauptung, daß toxische Schädigungen prinzipiell nie zu progredienten anatomischen Veränderungen führen könnten. Er trägt deshalb kein Bedenken, Fälle, in denen nach Abklingen der Halluzinationen die Progression sich ausschließlich in Erklärungsideen äußere, noch den echt alkoholischen zuzurechnen. Denn wolle man derartige Fälle, weil sie nur unter der Annahme einer besonderen individuellen Veranlagung verständlich erschienen, deshalb aus der Reihe der Alkoholpsychosen streichen, so müßte man folgerichtig auch die ganze typische akute Halluzinose streichen, weil auch sie, worauf ganz besonders Bonhoeffer hingewiesen habe, nötigte für den Betroffenen eine besondere Veranlagung anzunehmen.

In der kritischen Bewertung der Symptomatologie geht Goldstein⁸⁾ nicht so weit wie Bonhoeffer; er hält Geruchs- und Geschmackshalluzinationen, sowie die Halluzinationen des Organgefühls zwar für seltene Vorkommnisse und für Vorzeichen eines chronischen Verlaufs der Psychose, glaubt aber, daß ihr Vorkommen eine alkoholische Halluzinose keineswegs ausschliesse. Eine Schädlichkeit allein gebe überhaupt niemals die einzige Ursache für eine bestimmte Erkrankung ab, die ätiologische Benennung einer Psychose könne deshalb nur eine *Denominatio a potiori* sein. Goldstein konnte nur zwei von seinen Fällen als eigentliche chronische Alkoholpsychosen in Anspruch nehmen, und diese, meint er, seien vielleicht nicht ganz einwandfrei.

Graeter⁹⁾ will an der Hand von elf genau beobachteten und durchforschten Fällen nachweisen, daß es chronische alkoholische Psychosen paranoider Art überhaupt nicht gäbe, sondern daß diese der *Dementia praecox* zuzurechnen seien. Einige dieser Fälle erscheinen mir hinsichtlich der Diagnose nicht überzeugend zu sein, mindestens nicht Fall 6 und 7. Ersteren möchte ich als Degenerativen, den eine Alkoholhalluzinose in die Anstalt führte, ansprechen, letzteren als einen Fall von präseniler Angstpsychose, die mit Alkoholismus kompliziert ist. Bei keinem der Fälle, vielleicht abgesehen von 6, entwickelt sich die chronische Psychose aus einem Zustand, der als eine einigermaßen

typische akute Alkoholpsychose anzusprechen wäre, ich würde deshalb auch keine von meinem heutigen Standpunkt als Alkoholpsychose erklären. Es ist deshalb meiner Ansicht nach aus diesem Material lediglich der Schluß berechtigt, daß dem Verfasser selbst keine wirklichen chronischen Alkoholpsychosen zu Gesicht gekommen sind, womit doch noch lange nicht gesagt ist, daß sie nicht in andern Gegenden vorkommen.

Kraepelin¹³⁾, der in der 7. Auflage seines Lehrbuchs, die chronischen Alkoholpsychosen mit Ausnahme des Eifersuchtwahns alle unter der Bezeichnung halluzinatorischer Schwachsinn der Trinker zusammenfaßte, rechnet jetzt dazu nur solche Fälle, in denen sich nach einem einleitenden Delirium ein Schwächezustand mit dauernden Wahnbildungen und Sinnestäuschungen unter eigentümlichen Schwankungen entwickelt, und die wohl am richtigsten als ungeheilte Delirien anzusehen seien. Als zweite Gruppe faßt Kraepelin die Fälle zusammen, bei denen der akute halluzinatorische Wahnsinn der Trinker nicht zur Heilung kommt, sondern in unheilbare Schwächezustände, meistens mit Fortdauer der Sinnestäuschungen und Wahnideen, ausgeht, sowie Erkrankungen, die von vornherein durch chronische Entwicklung gekennzeichnet sind. Während er für die erste Gruppe zugibt, daß es sich in allen bekannt gewordenen Fällen um psychopathische Persönlichkeiten handle, lehnt er für die zweite Gruppe Bonhoeffer's Annahme einer paranoiden Veranlagung ab und meint, daß hier vielleicht noch Umstände in Betracht kämen, die vorläufig noch außerhalb des Bereiches unseres Gesichtskreises lägen.

Ausführlicher muß auf die Arbeit Stöckers²⁰⁾ eingegangen werden, weil mit der Anerkennung ihrer Resultate ein völliger Umsturz aller bisher in der Klinik der Alkoholpsychosen bestehenden Anschauungen verbunden wäre.

Die Ansicht, daß der Alkohol allein nicht ausreiche, eine psychische Erkrankung zu bewirken, sondern noch der Minderwertigkeit als Hilfsfaktors bedürfe, ist natürlich diskutabel; der angebliche „Nachweis“ jedoch, in dem Stöcker das wesentliche Ergebnis seiner Arbeit erblickt, daß in der überwiegenden Mehrzahl eine bestimmte Grundkrankheit — der Hauptsache nach Epilepsie, Dementia praecox und manisch-depressives Irresein — vorliege, und daß also der chronische Alkoholismus mit seinen ganzen Folgeerscheinungen nur als Symptom einer bestimmten geistigen Erkrankung aufzufassen sei, gegen diesen Nachweis muß in seiner Verallgemeinerung entschieden Einspruch erhoben werden.

Auf Grund von 90 Nachuntersuchungen und besonders auf Grund nachträglicher Erhebungen zur Vorgeschichte — Katanamnesen — ist Stöcker dazu gekommen, 34 seiner Fälle der Epilepsie, 27 dem

manisch-depressiven Irresein, 14 der Dementia praecox, 9 den übrigen Geistesstörungen zuzurechnen. Für die Unmöglichkeit, bei 5 Fällen eine Grundkrankheit auffinden zu können, beschuldigt er im wesentlichen äußere Umstände. Zu solchen Resultaten ist er gekommen, weil er mit der weitgehendsten Verwässerung von Krankheitsbegriffen arbeitete, dann dadurch, daß für ihn, wie er selbst sagt, weniger der Verlauf der Krankheit und deren schließlicher Ausgang als vielmehr der Aufnahme-status und besonders die Katanamnesen maßgebend waren. So genügt ihm z. B. zum Nachweis, daß ein Fall von chronischem Alkoholismus der „chronischen Manie“ zuzurechnen ist, die Angabe „der und der steht über der Linie“, „ist ein unruhiger Kopf“, „ein arger Schwätzer usw.“. Selbst dann, wenn man nach wochen- oder monatelanger Abstinenz diese Symptome klinisch nicht sicher nachweisen konnte, so bleibt ihm doch für die Beurteilung die ganze Anamnese von Jugend auf maßgebend. — Man kann da nur Müller¹⁶⁾ beipflichten, wenn er meint, daß mit vulgären Ausdrücken für psychische Eigenschaften heutzutage nichts anzufangen sei.

Nach Stöckers Ansicht deckt sich der reizbare, zu Brutalitäten neigende Charakter des Trinkers mit der Schilderung des epileptischen Charakters, für den Schwachsinn, die Energielosigkeit und Herabsetzung der Arbeitskraft möchte er das Grundleiden der Epilepsie und der Dementia praecox verantwortlich machen, während der Gelegenheits-trinker kat exochen „das Opfer unserer Trinksitten“ der chronisch Manische ist. Stöcker vernachlässigt völlig die Frage, was an Symptomen in jedem Fall auf Rechnung der „Grundkrankheit“, was auf Rechnung der Alkoholeinwirkung zu setzen ist, denn ihm sind ja von vornherein der Alkoholismus mit seinen ganzen Folgeerscheinungen nur Symptome der Grundkrankheit. Eine klare Stellungnahme zu der Frage, in welchem Verhältnis ein Delirium tremens, ein Korsakow usw. zu der Grundkrankheit steht, vermissen wir deshalb, nur in der Zusammenfassung begegnet uns der Satz: „Er“ (der chronische Alkoholismus) „vermag ferner auch auf dem Boden dieser Grundkrankheit selbständige Krankheitsbilder zu erzeugen.“ Wie dieser Satz mit seinen früher vorgetragenen Anschauungen in Einklang zu bringen ist, habe ich nicht verstanden. Bei aller sonstigen Anerkennung der fleißigen und anregend wirkenden Arbeit muß ich die Resultate in der Verallgemeinerung, wie sie hier angewandt ist, ganz entschieden bezweifeln.

Filser⁷⁾ teilt sein Material von 31 Fällen chronischer Alkoholpsychosen in 2 Gruppen ein. Der ersten weist er Fälle zu, die nach einem mehr oder minder langen akuten oder subakuten Stadium in den von Kraepelin beschriebenen halluzinatorischen Schwachsinn übergehen. Die zweite Gruppe enthält 4 Fälle, die progredient verliefen, insofern sich bei ihnen außer den Symptomen der akuten Phase besonders

Wahnideen weiter ausbildeten, ohne daß es zu einem geschlossenen System kam, und bei denen sich auch der Affekt in der ursprünglichen Höhe erhielt. Nur ein Fall ging aus einem Delirium hervor, 10 aus der einfachen akuten Halluzinose, 14 aus Mischformen. Bei 8 Fällen war der Beginn ein allmählicher, schleichender, immer war dies bei den progredienten Erkrankungen der Fall.

Nach Bleulers¹⁾ Ansicht in das Verhältnis der Dementia praecox (Schizophrenie) zu den verschiedenen paranoiden Formen des Alkoholismus noch unklar. Es ist nach seinem Material nicht auszuschließen, daß der akute Alkoholwahnsinn ein durch Alkohol hervorgerufenes und spezifisch gefärbtes Intermezzo in Verlauf einer Schizophrenie darstellt. Nur wenn man keine ausgesprochenen Zeichen von Schizophrenie beigemischt findet, kann man von bloßem Alkoholwahnsinn reden. Für das Vorkommen einer nicht schizophrenen chronischen Alkoholparanoia sei bis jetzt jedenfalls der Beweis noch nicht geliefert. Bleuler will jedoch die Möglichkeit, daß er an Material aus andern Gegenden noch erbracht werden könne, nicht ausschließen. Auch den Kraepelinschen halluzinatorischen Schwachsinn kennt er nicht aus eigener Erfahrung, er hat auch noch keinen von anderer Seite diagnostizierten Fall gesehen, darf also die Existenz nicht bezweifeln. Er hat auch noch einen andern Grund zur Zurückhaltung, insofern der Alkoholabusus zur Hirnatrophie, also zu einer Form von Schwachsinn führen kann, während Halluzinationen überall und so auch bei einzelnen hirnatrophischen Alkoholikern vorkommen könnten.

Aus dieser Übersicht über die Literatur ersehen wir, daß Meyer den extremsten Standpunkt in der Bewertung des Alkoholismus als ätiologischen Moments einnimmt, indem er glaubt, daß er allen Formen psychischer Störung als ausschließliche Ursache zu dienen vermöge. In weiterem Abstände danach folgen Kraepelin, Heilbronner, Goldstein, Filser in der Beurteilung der Spezifität der chronischen Alkoholpsychosen. Noch kritischer ist dann Chotzen in Anlehnung an Bonhoeffer und Schröders Standpunkt, indem er einteilt in reine, komplizierte und Mischpsychosen. Während Bleuler in seiner Negation sich vorsichtig ausdrückt und für den halluzinatorischen Schwachsinn sogar eine theoretische Existenzmöglichkeit zugibt, leugnet Graeter kategorisch das Vorkommen chronischer Alkoholpsychosen und weist sie der Dementia praecox zu. Den skeptischsten Standpunkt nimmt Stöcker ein, für den überhaupt der Alkoholismus mit seinen Folgeerscheinungen nur Symptome einer anderen Grundkrankheit sind.

Da wir uns also auf einem Gebiet befinden, auf dem die Ansichten so weit auseinander gehen, so wird ein weiteres Ausholen und eine ausführliche Beweisführung nötig sein, auch wird man die Kranken-

geschichten nicht allzusehr kürzen dürfen, damit der Leser sich selbst ein Urteil über die Fälle bilden kann.

Das Alkoholikermaterial, das ich meiner Arbeit zugrunde lege, umfaßt die Fälle, die in der hiesigen Anstalt in den letzten $7\frac{1}{2}$ Jahren behandelt wurden, und die ich aus eigener Anschauung sämtlich kenne. Es entstammt zum größten Teil dem Regierungsbezirk Köslin, der nur ländliche und kleinstädtische Bevölkerung enthält. Genossen wird der Alkohol in den hauptsächlich für uns in Betracht kommenden Bevölkerungsklassen so gut wie ausschließlich in der Form billigsten Schnapses. Da der Schnapsgeuß sehr verbreitet ist, so wird nur der hier als Säufer bezeichnet, der entweder sehr oft betrunken ist oder doch auffallend große Quantitäten zu sich nimmt. Gar nicht selten reicht der Alkoholismus bis in die Kindheit zurück, so ist z. B. in einem Fall der Beginn auf das 10. Lebensjahr angegeben.

Wenn ich mir auch als Thema nur die Besprechung der chronischen Alkoholhalluzinosen gewählt habe, so will ich doch eine kurze Übersicht über die klinische Einteilung des gesamten Materials geben, da es mir nicht unwesentlich erscheint darzulegen, wie sich der Alkoholismus hierzulande äußert und in welchem zahlenmäßigen Verhältnis die das Thema der Arbeit bildenden Halluzinosen zu den übrigen Formen stehen.

Auffallen wird, wie verhältnismäßig gering der Anteil der akuten Psychosen ist; es erklärt sich dies daraus, daß die schnell und typisch verlaufenden Delirien und akuten Halluzinosen vielfach zu Haus zurückbehalten werden oder in den Zellen der kleinen städtischen Krankenhäuser ihren Ablauf finden, besonders wenn es sich um Kranke mit wenig Neigung zu Gewalttätigkeiten und Zerstörungsdrang handelt.

Es sind in dem bereits erwähnten Zeitraum 151 Männer und 9 Frauen, bei denen schwere Trunksucht anamnestisch festgestellt ist, behandelt worden, zum Teil natürlich in mehrfachen Aufnahmen, so daß bei Berücksichtigung der einzelnen Aufnahmen sich eine wesentlich größere Zahl von Einzelfällen herausstellen würde. Ausgeschieden sind dabei von vornherein alle Paralysen und organischen Hirnerkrankungen, ferner solche Fälle, bei denen es feststeht, daß sie nur im Beginn ihrer Erkrankung getrunken haben.

Als Fälle, bei denen die Diagnose zweifelhaft ist, respektive die in unser heutiges System nicht recht hineinpassen, habe ich 6 Männer aufzuführen.

Komplikation von Alkoholismus mit Senium finden wir bei 3 Männern.

Komplikation mit Arteriosklerose, wobei es sich um dem Korsakow ähnliche Zustandsbilder handelt, bemerken wir bei 4 Männern.

Verbindung von Alkoholismus und Epilepsie haben wir bei 6 Männern und 1 Frau. Bis auf 2 Fälle, wo es nicht ganz sicher ist, war der Alko-

holismus der Epilepsie sicher vorausgegangen. Bei 4 Fällen waren mehr oder weniger typische Alkoholdelirien zu bemerken. Die geringe Zahl der epileptischen Trinker erklärt sich einmal daraus, daß die Epileptiker vorwiegend in einer besonderen Anstalt versorgt werden, dann aber auch, daß ich, wie ich an anderer Stelle*) erörtert habe, im Anschluß an Wilmanns die „epileptoide Entartung“ von der Epilepsie trenne, welchem Standpunkt sich neuerdings auch Kraepelin (vgl. Knauer**) zu nähern scheint.

Als Dipsomanen kann ich allenfalls 3 Männer und 1 Frau bezeichnen, die sämtlich keinerlei epileptische Symptome darbieten. Bei 2 Männern scheinen die Verstimmungen überhaupt erst im Verlauf des Alkoholismus deutlich hervorgetreten zu sein.

Eine mehr oder weniger sichere Kombination mit dem manisch-depressiven Irresein nehme ich bei 11 Männern und 1 Frau an.

Imbezillität war vorhanden bei 3 Männern.

Als Degenerative (Psychopathen), bei denen auch wirklich das degenerative Moment das hervorstechendste ist, führe ich 17 Männer an, zehn davon mit epileptoider Entartung.

Pathologische Rausch- und Dämmerzustände führten 2 Männer in die Anstalt.

Als Fälle von chronischem Alkoholismus bezeichne ich 16 Männer, bei denen, abgesehen von einer in einzelnen Fällen deutlichen Willensschwäche, keine ausgesprochene psychopathische Grundlage vorhanden war. Bei 14 finden sich Eifersuchtsideen, vielfach auch einzelne Halluzinationen.

Alkoholdeliranten sind 8 Männer, darunter zwei ausgesprochen Degenerative.

Zu der Korsakowschen Psychose rechne ich 18 Männer und 1 Frau, davon sind aber einige abortiv verlaufende Fälle.

Zu der alkoholischen Halluzinose rechne ich 27 Männer.

Acht davon sind akute bzw. subakute Fälle. Nur fünf sind, was die Art der Halluzinationen anlangt, als typisch anzusehen, einer der Kranken war ein Degenerativer, sie heilten sämtlich, von den drei atypischen heilten zwei, der dritte wurde vorzeitig „gebessert“ entlassen. Das Alter schwankt zwischen 30—56 Jahren, drei sind unter 40. Unter sieben, bei denen die Heredität bekannt war, fand sich sechsmal schwere, einmal leichtere Belastung.

Die übrigen 19 stellen chronische Verlaufsformen dar, die sieben typischsten sind nachstehend in extenso veröffentlicht. 1 Fall ent-

*) Luther, Klinische Beiträge zur Frage des degenerativen Irreseins. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1909.

**) Knauer, Psychopathische Persönlichkeiten. Jahresbericht über die Psychiatrische Klinik in München f. 1908/09.

wickelte sich schleichend aus nächtlichen Eifersuchtsdelirien. Bei zwei weiteren läßt sich kein sicheres Bild über den Beginn gewinnen.

Bei den neun übrigen ist der Beginn und zum Teil auch der weitere Verlauf so atypisch, daß ich sie nicht mehr als reine Alkoholpsychosen, sondern als Kombinationen mit degenerativen Zuständen auffassen muß, zumal da eine psychopathische Grundlage verschiedenster Färbung deutlich hervortritt. Sie würden etwa den Mischpsychosen Chotzens entsprechen.

Das Alter dieser 19 Fälle beträgt schwankt zwischen 34—62 Jahren, acht davon sind unter 40. Bei letzteren findet sich unter sieben fünfmal schwere (dreimal väterlicher Potus), einmal leichtere Belastung. Bei den übrigen elf ist unter neun zweimal schwere, dreimal geringere Belastung vorhanden.

Eine Frau, die jahrelang das Bild einer ziemlich typischen Alkoholhalluzinose bot, ist jetzt an einer cerebrospinalen Lues gestorben.

Zur Dementia praecox rechne ich 27 Männer und 4 Frauen. Bei dem weitaus größten Teil dürfte die Diagnose ganz sicher sein, während ich bei einzelnen einige Zweifel hege. Bei 3 Männern findet sich positiver Wassermann*) im Blut, einmal auch im Liquor, bei einem vierten findet sich Lues in der Anamnese, jedoch ist hier nur die Sternsche Modifikation positiv; bei diesem letzten Fall könnte man erheblichere Zweifel haben, ob er wirklich zur Dementia praecox gehört. Nur bei 5 Männern und 3 Frauen ist eine stärkere und anhaltendere alkoholische Färbung der Psychose bemerkbar. Bei 12 Kranken unter 30 Jahren ist elfmal die Heredität bekannt, bei allen elf findet sich schwere Belastung, darunter achtmal durch Potus des Vaters, was wohl den Hauptgrund dafür bietet, daß sie selbst so früh Potatoren geworden sind. Bei den sieben im Alter von 30—35 Jahren stehenden findet sich unter sechs viermal schwere (dreimal väterlicher Potus) und zweimal geringere Belastung. Bei sieben 35—40 Jahre alten ist unter vier nur einmal Belastung (Potus des Vaters) vorhanden. Der letzte, 47 Jahre alt, ist nicht belastet. Bei den 4 Frauen ist unter drei zweimal Belastung vorhanden.

Aus der obigen Zusammenstellung springt die Tatsache sofort in die Augen, daß die Fälle, wo eine Komplikation des Alkoholismus mit Psychosen oder ausgesprochenen Psychopathien vorhanden ist, diejenigen an Zahl überwiegen, wo solche nicht nachweisbar ist oder wo die Psychopathie sich in mäßigen Grenzen hält. Eine Gegenüberstellung ist aber wegen der fließenden Übergänge und der Unmöglichkeit einer scharfen Abgrenzung ziemlich wertlos.

*) Die Untersuchungen sind von meinem Kollegen Hieronymus hier nach der Wassermannschen Originalmethode ausgeführt.

Fall 1.

Karl B., landwirtschaftlicher Arbeiter, 43 Jahre. Ein Bruder hat in der Schule schlecht gelernt, erhält sich aber selbst als Arbeiter. 7 Kinder leben alle gesund. Hat seit vielen Jahren stark getrunken. Seit 2 Jahren in der Trunkenheit Eifersuchtsideen. Nach ärztlichem Zeugnis soll er insofern Zeichen „depressiver Gemütsstimmung“ gezeigt haben, als er sich überflüssige Nahrungssorgen machte, dies soll speziell alle Frühjahr deutlicher geworden sein. Seit Anfang März soll dies stärker geworden sein, auch sind Zeichen von Verfolgungswahn hinzugekommen. Er glaubte, die Frau stehe mit Nachbarn in geschlechtlichem Verkehr, glaubte sich von den Inspektoren usw. hintergangen und schlecht behandelt. Die Wanduhr machte ihm Mitteilung über das unsittliche Treiben seiner Frau, er glaubte, die Frau habe Personen zwecks geschlechtlichen Verkehrs unter den Röcken verborgen, habe die Nachbarn zu Gewalttätigkeiten gegen ihn aufgereizt. In den letzten 4–6 Wochen „Exaltation“, tobt, bedroht Frau und Kinder mit Totschlag.

18. Mai 1903 Aufnahme. Nach Angabe der Begleiter im März Ertränkungsversuch. 14.—15. Mai verschwunden, kehrte aufgeregt zurück, wollte Frau umbringen, mußte in Gewahrsam genommen werden. In der letzten Nacht gelärmt und gesungen.

19. Mai. War bei der Aufnahme ruhig, hat nachts geschlafen. Verlangt nach Frau und Kindern zurück. Daß er in den letzten Tagen so laut gewesen sei, komme daher, daß er betrunken war. Habe sich seit $\frac{1}{4}$ Jahr über seine Frau ärgern (aufregen) müssen. Im Ticken der Wanduhr „habe es auch so geklungen“, wenn die Uhr aufgehört habe, hätte die Frau angefangen zu schimpfen, deshalb habe er die Uhr heruntergeworfen. Mit der Taschenuhr sei es ähnlich gewesen. Bei der Frau bemerkte er, daß sich etwas unter den Röcken bewegte, was es war, weiß er nicht; nachts habe seine Frau „mit dem was unter den Röcken war“ gesprochen. Geschlechtlichen Verkehr habe er mit der Frau schon seit Jahren nicht mehr gehabt.

20. Mai. Ohne auffälligen Affekt. Keine Gedächtnisschwäche, weder für die nahe noch ferne Vergangenheit. Bildungsgrad seinen Verhältnissen entsprechend. Niemals krank. Infektion negiert. Nie bestraft. Vor 19 Jahren geheiratet, damals 4 Jahre lang als Kutscher stärker getrunken, später nur Sonntags und wenn er zur Stadt war. Hat sich viel darüber ärgern müssen, daß zu Haus alles so knapp war (hat Schulden), hat in den letzten 4 Jahren viel Unglück mit dem Vieh gehabt. (Krank gewesen?) „Im März so was, das weiß ich selbst nicht, seitdem hab' ich das schlimmste. Das ist nun schon vergangen. Nun hab' ich doch meinen Verstand immer. Damals war es zu schlimm.“ (Wie war Ihnen damals?) „Ich war immer im Kopf so schlecht, so düsig. Und da hat mir das Fräulein was eingegeben, und da wurde es ganz schlimm. Da hatte ich solche Angst und lief raus aus der Stube, ich weiß nicht, was drin war.“ (Dachten Sie, daß etwas drin sei?) „Ja, da habe ich immer geredet. Die Leute sagten immer, mir sollte der Kopf abgehauen werden. So ins Auge rein sagten sie es mir nicht, aber so wenn abends die Glocken gingen, dann hörte ich es.“ (Ins Wasser gegangen?) Ja, vor Ärger, über die Frau und alles. Ich ging allein wieder raus.“ Er mußte sich „ärgern“, daß die Frau immer krank war und daß nichts zu leben da war bei den vielen Kindern. Er dachte, die Frau könnte ihn nicht mehr leiden, weil er krank gewesen sei. Die Frau war auch nicht „ordentlich“, wenn sie bei ihm saß, habe ihr das im Rock „so gelaufen und gebuddelt“. Wenn sie neben ihm schlief, lief es ihr auch so am ganzen Leibe, reden tat sie nachts dann auch. Im April hat er es nicht mehr gesehen, daß sich an seiner Frau etwas bewegte, er hatte zwar noch Verdacht, daß die Frau ihm untreu sei, Grund hatte er aber nicht mehr. Die Uhr sagte jedoch immer, daß da unter dem Rock der Frau etwas Unsichtbares sei. Wenn er den Perpendikel anhielt, fingen Frau und Kinder immer an zu schimpfen. Die Taschenuhr habe es ebenso gemacht.

Bittet sich dann die Uhr des Arztes aus, ob die auch so mache. Als er sie ans Ohr hält und angestrengt horcht, hört er: „Karl B., Karl B. komm doch wieder nach St. Nach dem alten St. soll er wieder kommen, die Kinder lauern alle Tage.“ Bei der Uhr des Pflegers konstatiert er unter Lachen, daß die geradeso mache. Wenn ein Wagen über das Pflaster fuhr, hörte er: „Karl B. hat recht.“ Das Vieh sagte „Karl B. soll hierbleiben.“ Die Eisenbahn sagte immer, er solle doch in St. bleiben. Auf Fragen nach Geruchstäuschungen äußert er, „dicke Nebel“ wären immer durch die Luft gezogen und dicke Wolken hätten sich gezeigt, es würde wohl ein Krieg mit Frankreich kommen. (Schmeckte das Essen wie früher?) „Nein, ich hatte einen großen Hund, dem sollte die Frau kein Essen mehr geben; ich wollte den Hund selbst füttern, daß ihn mir die Leute nicht mehr verderben.“ — Hier will Pat. nichts Unheimliches bemerkt haben. Krankheitseinsicht fehlt völlig.

Körperlich: nur Steigerung der Sehnenreflexe.

21. Mai. Ruhig, geordnet, hält sich für gesund, schläft gut.

24. Mai. Ruhig, freundlich. Hört aus der Uhr, daß er nach Haus kommen soll, „alle Doktors sagen es auch“.

25. Mai. Etwas ängstlich, hat „etwas Schwarzes, Großes“ an der Wand gesehen, als er die Tür aufmachte, war es fort. Geweint.

27. Mai. Unruhig, beängstigt. Nachts umhergewandert. Es seien welche am Fenster gewesen. Die Uhr sagte immer: „Ach Gott, ach Gott.“

28. Mai. Zeigte auf die Wand, da sei etwas drin. Frau und Kinder seien tot, sieht starr nach der Uhr, die sagt immer: „Vater kröne Du mit Segen.“

5. Juni. Beunruhigter Gesichtsausdruck, tiefe Stirnfalte, hält mehr zurück, manchmal abweisend, horcht nach der Uhr und andern Geräuschen.

8. Juni. Äußert öfter die Vermutung, daß er für jemand anders gehalten werde, versichert, er sei Karl B. Spricht von sich in der dritten Person, „Karl B. möchte gern nach Haus“.

20. Juni. Ruhig, sieht aber sorgenvoll und befangen aus. Hört aus der Anstaltsglocke: „Karl B. soll nach Haus kommen.“

25. Juni. Schreibt an die Frau, daß immer Falsches nach Haus hingesprochen werde.

Juli. Meistens zurückhaltend. Hört aus der Uhr usw., er solle nach Haus kommen. Einer ruft hier immer, „ich heiße K. B.“, und er selbst heiße doch so. Einer ruft, ich heiße E. (Name des Arztes) usf.

August. Anfangs einige Tage stärker ängstlich verstimmt, habe vernommen, in der Werkstatt säßen seine Kinder in den Schuhen, will in den Keller hinunter. Später ruhiger, halluziniert aber aus den rhythmischen Geräuschen, beobachtet oft das Ziehen der Wolken, als wenn er etwas Besonderes darin sähe. Ist stark. Hilft fleißig. Drängt nach Haus.

September. Sei gesund, achte auf die Stimmen nicht mehr.

Oktober. Sieht wohl aus, ist ohne äußere Auffälligkeiten. Auf die Stimmen achte er nicht mehr. Anfangs sei er sehr krank gewesen, er habe zwei Tage im Bett liegen müssen und habe solches Kopfweh gehabt, daß er die Augen nicht habe aufmachen können. In den ersten Tagen habe er keine Stimmen gehört, das sei erst nachher gekommen.

6. November. Ruhiges, gehaltenes Wesen, bestreitet Stimmen, hat aber keine richtige Einsicht. 8. November gebessert entlassen.

2. Aufnahme den 22. Dezember 1903. Hat zuerst ganz ordentlich gearbeitet. Seit einer Woche wieder getrunken, wurde immer aufgeregter. Vor drei Tagen sich mit einem Messer unter der Kehle hin und her gefuchelt. Eifersuchtsideen. Frau bedroht und beschimpft.

Ist heiterer, gehobener Stimmung, habe gestern Schnaps getrunken und die Frau beschimpft, da hätte man ihn gleich hergebracht.

23. Dezember. Ruhig, freundlich, fügsam, gut gegessen und geschlafen. Habe gleich in den ersten Tagen zu Haus gemerkt, daß er wieder hierher müsse: „Stimmen in der Luft“, „Gewinsel in der Luft und Sprechen“, will darüber stillschweigen. Habe selbst auf kurze Zeit hierher gewollt, damit es besser werde.

28. Dezember. Hilft im Haus. „Habe gar keine Ruhe nicht“, will wieder nach Haus. Auf Fragen nach Halluzinationen ausweichende Antworten.

Januar—März 1904. Keine Lust zur Arbeit, beschäftigt sich mit Lesen und Kartenspiel oder sitzt untätig umher. Drängt nach Haus.

April—Juni. Ohne Einsicht. Halluziniert.

Juli—Dezember. Glaubt aus der Tiefe der Erde Frau und Kinder zu hören, weiß, daß der Arzt ihm etwas antue, bestreitet aber auf direkte Fragen, Stimmen zu hören. Beschäftigt sich mit Hausarbeit. Einmal, kurzer plötzlicher Erregungszustand, scheint die Stimmen des Arztes gehört zu haben, sonst immer ruhig und freundlich.

18. Januar 1905. Auf die gestrige Mitteilung, daß der Amtsvorsteher seiner Entlassung widersprochen habe, noch heute anscheinend recht erregt. Habe jetzt zwei Schatten, die Uhr ticke so quatschig, als wenn jemand daraus spreche, müsse immer nach dem Takt gehen.

Februar—Mai. Beschäftigt sich etwas, erweckt nicht selten den Eindruck, als wenn er halluziniert, bestreitet dies jedoch.

29. Juni 1905. Verspricht das Trinken zu lassen, Krankheitseinsicht fehlt jedoch. Gebessert entlassen.

3. Aufnahme. den 28. Oktober 1906. Soll zunächst nüchtern gewesen sein, hat vom Gutsherrn anstatt des Deputatschnapses Geld erhalten. Gestern in der Trunkenheit gelärmt und getobt.

Pat. ist ruhig, orientiert. Negiert Stimmen, hat für die frühere Psychose keine richtige Einsicht, es sei wohl so schlimm nicht gewesen. In der Folgezeit sehr fleißig, völlig geordnet, zeigt keine Auffälligkeiten und Stimmungsschwankungen. 10. Januar 1907 gebessert entlassen.

4. Aufnahme 17. Oktober 1910. Hat seit der Entlassung immer getrunken. Seit längerer Zeit wieder Eifersuchtsideen, aber kein Stimmenhören. Dazwischen wieder gut mit der Frau. Jetzt in der Trunkenheit getobt, Frau und Kinder aus dem Haus getrieben.

Pat. ist ruhig, orientiert, geordnet, bestreitet Potus, ist ganz unschuldig. Ausgesprochener Trinkerhumor. Dann regelmäßig fleißig gearbeitet, nichts Auffälliges geboten, bis er am 23. März 1911 entlassen wurde.

Ein erblich anscheinend nicht wesentlich belasteter 43jähriger Landarbeiter, der seit 19 Jahren Trinker ist und wohl hauptsächlich infolgedessen mit Nahrungssorgen zu kämpfen hat, hegt gegen seine Frau, die ihm keinen ehelichen Verkehr mehr gestattet, seit 2 Jahren in der Trunkenheit Eifersuchtsideen. Im Anschluß an 2 Tage lang dauernde heftige Kopfschmerzen bricht dann plötzlich eine akute Psychose mit heftigem Angstgefühl aus, die zu einem anscheinend nicht besonders ernstgemeinten Selbstmordversuch führt. Die Psychose ist charakterisiert durch Gehörstäuschungen und allerlei Visionen unbestimmter Art. Es lief und „buddelte“ der Frau im Rock, es bewegte sich etwas unter den Rücken, die Frau sprach damit, die Uhr sagte

auch, daß da etwas Unsichtbares unter den Rücken sei. Wenn die Frau neben ihm schlief, „lief es ihr auch so am ganzen Leibe“, auch redete sie nachts. Aus dem Glockenläuten hörte er, ihm solle der Kopf abgehauen werden. Die Wanduhr sprach allerlei, wenn er sie anhielt, hörte er Schimpfworte von Frau und Kindern. Aus dem Klappern der Wagen hörte er Stimmen, auch das Vieh sprach, er sah dicke Nebel und Wolken. Aus dieser charakteristischen Schilderung des Kranken geht mit Sicherheit hervor, daß es sich nur um eine akute alkoholische Halluzinose gehandelt haben kann. Über Geruchstäuschungen weiß er nichts zu berichten, die Frage, ob das Essen anders geschmeckt habe, bejaht er zwar, für seine Person hat er aber keine Schlüsse daraus gezogen. Wir haben also eine Halluzinose vor uns, die Bonhoeffers Forderungen im vollsten Maße befriedigt.

Nach einigen Wochen scheint die Psychose in ein weniger akutes Stadium getreten zu sein, bis etwa nach einer Gesamtdauer von ca. 2 Monaten die Aufnahme in die Anstalt erfolgt. Bewußtsein ist ungetrübt, Orientierung erhalten, keine Merkfähigkeitsstörung. Krankheitseinsicht fehlt völlig. Die Aufnahme wirkt zunächst beruhigend, er kann schlafen, zeigt keinen auffallenden Affekt. Gehörstäuschungen treten als Wunschhalluzinationen nur im Anschluß an rhythmische Geräusche auf. Nach einigen Tagen wird er ängstlicher, schläft schlechter, sieht etwas „Schwarzes, Großes“, hört auch Stimmen hinter den Fenstern, aus der Wand, aus dem Keller. Entsprechend der Stimmungslage haben die Halluzinationen einen beunruhigenden, beänstigenden Inhalt. Er fürchtet für jemand anders gehalten zu werden — ähnlich wie der Fall bei Chotzen⁵⁾ —, weil eine Stimme immer behauptet, sie sei K. B. Glaubt auch, daß immer etwas Falsches nach Haus hingesprochen werde. Da die Stimmem immer in der 3. Person von ihm reden, spricht der Kranke zeitweise ebenso von sich. Allmählich treten die Stimmen mehr zurück, „er achtet nicht mehr so darauf“ und wird nach einem halbjährigen Anstaltsaufenthalt, ohne jedoch Krankheitseinsicht erlangt zu haben, entlassen.

Zu Haus hörte er gleich in den ersten Tagen Gewinsel und Sprechen in der Luft. Er konnte aber zunächst noch dabei arbeiten, bis er wieder stärker trank und dadurch so erregt und gewalttätig wurde, daß er nach 6 Wochen abermals in die Anstalt aufgenommen werden mußte. Hier zeigte er zunächst ein gewisses Krankheitsgefühl, wie Alkoholhalluzinanten es vielfach haben, späterhin aber suchte er seine Halluzinationen zu dissimulieren, zeigte gar keine rechte Lust sich zu beschäftigen, drängte sehr nach Haus, blieb sonst durchweg ruhig und freundlich. Einmal, als die erhoffte Entlassung an dem Widerspruch der Behörde scheitert, gerät Patient in stärkere Erregung und tritt mit seinen Halluzinationen mehr hervor. Schließlich wird er, ohne Krankheits-

einsicht erlangt zu haben, mit noch fortbestehenden Sinnestäuschungen entlassen. Da während der ersten Entlassung die Halluzinose noch weiter bestand, so hatte sie nach $2\frac{1}{4}$ jähriger Dauer noch keinen Abschluß erreicht, sie muß aber später zu Haus verschwunden sein, da bei zwei späteren Aufnahmen, die wegen tobsüchtiger Rauschzuständen erfolgte, keinerlei Zeichen einer Psychose mehr nachzuweisen waren. Wenn also auch schließlich eine Art Heilung eingetreten ist, so wird man doch berechtigt sein, bei einer $2\frac{1}{4}$ jährigen Dauer von einer chronischen Halluzinose zu reden.

Der Einwand, daß wegen bestehender Geschmackstäuschungen der Fall nicht als typische Alkoholhalluzinose aufgefaßt werden dürfe, bedarf wohl kaum der Widerlegung. Das einmal erwähnte „Andersschmecken“ des Essens könnte auch objektiv durch Verdauungsstörungen bedingt gewesen sein, aber selbst wenn man auch wirklich eine Geschmackstäuschung annehmen wollte, würde dies nur ein nebensächliches Akzidens sein, zumal sich später davon nie das mindeste gefunden hat. Selbst Bonhoeffer verlangt doch nur, daß diese Halluzinationen nicht „von wesentlicher Bedeutung“ sein sollen.

Hinsichtlich der Möglichkeit der Kombination mit andersartigen psychotischen Zuständen wäre die Annahme einer degenerativen Grundlage von vornherein abzulehnen, da der Kranke namentlich während seines 2. und 3. Aufenthalts hier, wo solche Zeichen bei dem Fehlen anderer psychotischer Symptome doch ganz besonders sich hätten bemerkbar machen müssen, nie das mindeste dargeboten hat, was diese Annahme rechtfertigen könnte.

Die Frage nach einer manisch-depressiven Veranlagung könnte vielleicht deshalb aufgeworfen werden, weil der Hausarzt unter der Annahme, daß die Nahrungssorgen unbegründet seien, von Zeichen vorausgegangener depressiver Gemütsstimmung spricht. Da aber diese Annahme durchaus nicht zutrifft, ferner zu bedenken ist, daß der Alkohol auch selbst vorübergehende Depressionen schafft und schließlich, was besonders ausschlaggebend sein dürfte, die Anstaltsbeobachtung keinerlei dafür sprechende Momente ergeben hat, so wäre damit dieser Einwand erledigt.

Auf die Differentialdiagnose mit Dementia praecox einzugehen würde ich für völlig überflüssig halten, wenn nicht Graeter behauptete, daß jede chronische Alkoholpsychose eine Kombination von Alkoholisismus mit Dementia praecox sei. Hier finden wir keinerlei gemüthliche Abstumpfung, keine Störungen des Persönlichkeitsgefühls, keine Lockerung der Vorstellungsverbindungen, keine Willensstörungen, keine Auffälligkeiten in den Ausdrucksbewegungen. Die Dissimulation, die hier der von dem Standpunkt des Kranken aus logischen Vorstellung, daß es ratsam sei, Symptome, die von den Ärzten als krankhaft angesehen

werden, vor diesen zu verbergen, entspringt, als Negativismus aufzufassen, wäre doch etwas reichlich gekünstelt. Auf den Einwurf Graeters, daß man bei einer alkoholischen Psychose eine Gedächtnisstörung erwarten müsse, werde ich weiter unten eingehen.

Was mir an dem vorstehenden Fall besonders bemerkenswert erscheint, ist, daß er sich bei der immerhin recht beträchtlichen Dauer symptomatologisch so absolut rein erhalten hat.

Fall 2.

Wilhelm K., Schuhmacher, 62 Jahre, verheiratet. Eine Schwester beging außerehelich schwanger Suicid. Seit 36 Jahren Trinker, verlor sein Grundstück infolge des Trunks. Seit 23 Jahren wegen Rheumatismus nicht mehr geschustert, Frau, Hebamme, ernährt ihn. Dreimal Delirium, besonders schwer vor 8 Jahren. Vor 6 Wochen mit Gehörs- und Gesichtstäuschungen, Verfolgungswahn und Unruhe akut erkrankt. Die Leute wollen zu seiner Frau, wollen ihn umbringen. Ersieht Schatten vorbeihuschen, will sich mit Axt, Beil und Forke gegen seine Verfolger verteidigen, verstopft Risse in der Zimmerdecke, um die Geister nicht hereinzulassen, leuchtet abends unter die Betten und auf dem Boden umher. Schlaf nur nach Mittel.

18. Dezember 1908 Aufnahme. Ruhig, zeitlich und örtlich orientiert, erzählt von Verfolgungen, die er durch die Ärzte in K. erlitten habe.

19. Dezember. Gut geschlafen und gegessen, keine motorische Unruhe. Gibt bereitwillig Auskunft. Als er bei der Erzählung über seine Familienverhältnisse auf einen seiner Söhne zu sprechen kommt, äußert er, „der soll ja tot sein, den habe ich jetzt gestochen“. (Warum?) „Ich habe ihn ja nicht gesehen, aber ich hör' ja immer so, ich glaub' ja nicht daran. Es kann ja aber auch wahr sein.“ Äußert dies ohne besonderen Affekt. Die Frage, ob er früher Delirien durchgemacht, bejaht er wohlgefällig lachend: „So richtig war es bloß das eine Mal, so'n Reißen war dabei.“ (Regelmäßig getrunken?) „Getrunken habe ich manchmal tüchtig und denn ließ ich den Krempel für $\frac{1}{2}$ oder $\frac{1}{4}$ Jahr ganz sein, denn trank ich gar nicht.“ Verneint Fragen nach Zeiten wechselnder Exaltation und Depression. „Nur jetzt ist mir was ängstlich, weil doch meine ganze Familie zerrissen ist.“ (Auf fragenden Blick.) „Ja, mit der Frau ist es auch solche Sache.“ (Wieso?) „Das weiß ich nicht genau. Sie ist gesund und munter, was soll man davon reden.“ (Was war denn mit ihr?) „Hexerei, Zauberei, Doppelgängerei. Mich haben sie dreimal totgeschlagen, und dabei bin ich gar nicht aus der Stube herausgewesen, so sagen sie immer. Da kam eine Hebamme mit einer Hand, Hebammen mit einer Hand können doch gar nicht arbeiten. Es soll ja dieselbe sein wie meine Frau.“ (Sie hatten einen Doppelgänger?) „Meiner ist ja totgeschlagen, meine Frau hatte auch einen, so wurde gesagt.“ (Frau untreu?) „Ja, das kann auch sein, daß ich das gesagt habe. Aber darüber spreche ich nicht gerne.“ (Frau doch schon ziemlich alt!) „Na ja, da ist aber doch was dabei, das ist alles mit der Hexerei und Zauberei.“ Tiervisionen verneint: „Vor 10 oder 12 Jahren, damals da krabbelte das immer so.“ (Was wurde jetzt geredet?) „Der Ärzteverein wollte ja meinen Kopf haben, die wollten den untersuchen. (Hörten Sie die Stimmen draußen?) „Den Dr. G., der hat angesprochen, daß er den Schädel haben wollte, und die Gemeinde wollte es nicht zugeben.“ (Hörten Sie ihn sprechen?) „Ja, ich erkannte seine Stimme und die von den andern Leuten auch. Auf meinem Boden waren sie. Einen Bären hatten sie mit, der fraß die Leute auf und trug sie weg.“ (Den Bären gesehen?) „Nur solchen Schatten. Solche Schatten waren immer. Es kroch so immer herum. Er wollte sich umzaubern zum Teufel und sowas.“ (Wer?) „Wer das spielte, das

Stück. Ein Fleischer war da und noch andere. Ich hab' denn immer mal gestochen. Deutlich sehen konnte ich es ja nicht. Von oben riefen sie immer: „da soll er man hinstechen, da ist er“, und wenn ich hinkam, stieß ich ins Blaue hinein. — Dann hieß es, ich sollte Mitglied werden, Diener sollt' ich werden.“ (Waren das Freimaurer?) „Das weiß ich nicht.“ (Dabei auch den Sohn gestochen?) „Ja, ich soll ihn dabei gestochen haben.“ (War das nicht alles nur ein Delirium?) „Ach nein, das glaube ich nicht.“ (Hier auch schon sprechen hören?) „Es ist ähnlich und denn die andern Leute im Saal, das hört man doch, daß die nicht normal sind im Kopf, das ist mir denn beängstlich.“ (Was wird hier geredet?) „Als wenn einer sagt, ich soll das nicht essen. Ich kehr' mich ja nicht daran. Es mag ja auch bloß so in den Ohren schallen. Es kann ja auch sein — da war zu Haus ein Tagelöhner Holz, der machte die ganze Geschichte, das ist, als ob der hier auch ist.“ Keine Anzeichen für Personenverkenntung, Geschmacks- oder Geruchstäuschungen. Anscheinend gute Schulkenntnisse, die aber nicht genau zu prüfen sind, da Pat. anfängt zu schimpfen, er sei kein Schuljunge mehr. Aussehen dem Alter entsprechend, kein Gerontoxon oder rigide Arterien. Arthritis deformans an den Händen, Waden hochgradig druckempfindlich. Weitere körperliche Untersuchung ist nicht möglich, da Pat. widerstrebt und den Arzt in den Finger beißen will.

20. Dezember. Verneint Halluzinationen. Gut gegessen. Schlafsucht auch am Tage. Läßt sich nicht untersuchen.

24. Dezember. Keine Anzeichen für Sinnestäuschungen. Trinkerhumor angedeutet.

25. Dezember. Neuritis an den Beinen noch recht hochgradig.

31. Dezember. Gichtische Erkrankung der linken Hand.

2. Januar. 1904. Barsch, kurz angebunden, läßt sich nicht behandeln.

5. Januar. Erkrankung der Hand gebessert. 10. Januar nachts ins Pflegerzimmer gedrängt, von dort rufe ihn ein Bekannter.

15. Januar. Steht etwas auf. Nervenstämme weniger druckempfindlich.

20. Januar. Nachts ruhiger. Spricht am Tage zuweilen vor sich hin, macht drohende Bewegungen. Etwas zugänglicher, äußert, seine Füße würden mit kaltem Wasser begossen.

25. Januar. Nachts viel außer Bett, wollte ins Pflegerzimmer eindringen. Spricht von Mädchen, die über ihm wohnen, ein Kranker ist der Sohn der Frau, die da oben haust. Will entlassen sein, wenn er wirklich noch verkehrt sei, was denn geschehen ihm zu heilen.

Februar. Meist abweisend und grob. Die Füße (sie fühlen sich warm an) werden mit kaltem Wasser begossen. Eisluft wird daran geblasen.

März. Ruhig, für sich. Hört den Sohn über sich, bittet die Pfleger, Essen hinaufzutragen, damit er nicht verhungere, fühlt noch, daß die Füße mit kaltem Wasser begossen werden usw.

April. Nachts zeitweise unruhig, bleibt oft im Bett.

Mai. Immer etwas mürrisch und abweisend. Klagt über Appetitmangel und schlechten Stuhl, verlangt Abführmittel, nimmt sie aber nicht ein, das sei „Deubelszeug“, „Stiefelschmiere“. — Man habe ihn durch Eingeben verrückt machen wollen, das sei aber nicht gelungen.

Juni. Zuweilen nachts unruhig, beklagt sich, daß er mit Schmutz und Dreck begossen werde. Sei in der Nacht begossen worden, daß er am andern Morgen die Augen nicht habe aufmachen können.

5. August. Fragte nachts seinen Nachbarn, ob er sähe, daß sein Bett brenne. Beklagt sich, die Pfleger machten immer Teufeleien, zögen feine Drähte um sein Bett, zündeten sie an, machten dadurch warm und kalt und furchtbaren Gestank.

15. August. Äußert jetzt regelmäßige Geschmacks- und Geruchshalluzinationen.

Das Bett brennt unter ihm, es ist ein fürchterlicher Gestank, das machen die Leute da oben.

21. August. Stimmung oft halb humoristisch, halb ärgerlich, das Benehmen vielfach barsch abweisend. Dieselben Halluzinationen.

September—November. Unverändert.

Dezember. Meist freundlich und zufrieden, nur wenn er auf seine Wahnvorstellungen zu sprechen kommt, gereizt und grob.

Januar—Mai 1910. Ruhig, freundlich, oft humorvolle Stimmung. Zeigt Teilnahme für seine Umgebung. Beurteilt den Zustand vieler Kranker vortrefflich. Liest viel Zeitung, spielt Karten. Nachts zeitweise unruhig, schimpft auf die Mörder und Diebe.

Juni—Oktober. Meist freundlich. Trägt mehrfache Gichtanfälle geduldig. Die nächtlichen Halluzinationen sind seltener.

November—Dezember. Zeitweise erregter, gerät mit anderen Kranken in Streit.

Januar—März 1911. Gleichmäßig ruhige Stimmung, drängt nicht mehr so auf Entlassung, nachdem ihm die Angehörigen energisch den Standpunkt klargemacht haben. Bisweilen Neuritis im rechten Bein.

April—Mai. Deutlich gehobener Stimmung, Neigung zum Scherze- und Witzemachen. Dem Arzt gegenüber freundlich, aber zurückhaltend.

Juni. Gichtanfall. Gereizter Stimmung. Kot wird ihm ins Essen getan. Ein Junge und ein Mädchen liegen Tag und Nacht unter seinem Bett, unterhalten sich und stören ihn dadurch.

Juli—September. Nach Besserung der gichtischen Beschwerden freundlich wie früher.

Oktober. Meist freundlich. Als die erwartete Antwort seines Sohnes ausblieb, gereizt, meinte die Briefe würden unterschlagen. Entschuldigt sich, als der Brief eintrifft.

November. Spricht im Gegensatz zu früher gerne von seinen Wahnideen. Wird von einem Mann und Mädchen gequält, der Mann macht ihm heiß, das Mädchen kalt. Das Mädchen hat er unsichtbar gemacht, den Mann zur Kröte. Er läßt ihnen das Haus über dem Kopf abbrennen, läßt sie auf dem Wasser fahren. Weiterhin klagt er wieder mehr über seine Quälgeister, die beiden haben nichts Natürliches an sich als die Stimme, sie machen allerlei Dünste und bringen ihm schlechten Geschmack bei.

Dezember. Seit einiger Zeit stärkere Gewichtsabnahme. Außer Druckschmerz in der Magengegend nichts nachzuweisen. Lehnt Ausheberung ab, das geschehe nur aus Neugierde. Geht auf Unterhaltung über seine Halluzinationen nicht ein.

Januar—März 1912. Empfindet die Gewichtsabnahme sehr; klagt über Appetitmangel. Das Essen wird ihm durch den Dunst, den ihm seine Plagegeister machen, vereckelt. Der Oberpfleger steht mit ihnen in Verbindung. Wenn er auf die Halluzinationen zu sprechen kommt, erregter. Sonst oft recht freundlich. Hat ein gesundes treffendes Urteil, hält sich über die Zeitereignisse auf dem Laufenden. Korrespondiert mit seiner Familie. Zeigt, abgesehen von seinen Wahnvorstellungen, nicht den mindesten Schwachsinn. In der letzten Zeit neuritische Beschwerden.

In der Anamnese eines erblich nicht wesentlich belasteten Mannes, der seit 36 Jahren Trinker ist, finden wir die Angabe, daß dreimal Delirien voraufgegangen sind. Daß dies wirklich solche waren, erscheint nach den unter wohlgefälligem Lachen vorgebrachten Erzählungen von Reißen (Neuritis) und krabbelnden Tieren wahrscheinlich. 6 Wochen vor der Aufnahme ist der 62jährige Mann an einer typischen Alkohol-

halluzinose erkrankt, die vorwiegend mit Gehörstäuschungen und weniger mit Visionen unbestimmter Art einherging. Der Ärzteverein wollte seinen Schädel haben, um ihn zu untersuchen, und sprach darum an, die Gemeinde wollte es aber nicht zugeben, und so wurde fortwährend auf seinem Boden darüber verhandelt. Auch sonst wurde allerlei Greuliches über ihn erzählt, er selbst sollte, ohne daß er überhaupt die Stube verlassen hatte, dreimal totgeschlagen sein, vielleicht war es auch nur sein Doppelgänger, seine Frau hätte auch einen Doppelgänger mit nur einer Hand. Die Stimmen riefen: „da soll er man hinstoßen“, wenn er dann hinkam, stieß er ins Blaue hinein. Dabei soll er auch seinen Sohn totgestochen haben. Dann hieß es wieder, er solle Mitglied oder Diener werden. Es wurde „ein Stück gespielt“. Es war ein Bär da, „der fraß die Leute auf und trug sie weg“. Der „Spieler“ des Stücks wollte sich zum Teufel umzaubern. Vorwiegend hörte der Patient dies alles, richtig sehen konnte er es nicht, nur „solche Schatten“ waren da, „es kroch so immer herum“. Das war alles Hexerei und Zauberei.

Als der Kranke zur Anstalt kommt, hält er zwar an der Realität dieser Vorgänge fest, übt aber doch schon eine gewisse Kritik, so daß ein Schwanken zwischen halber Einsicht und wahnhafter Befangenheit vorhanden ist, wodurch sich auch der Mangel an Affekt bei den Erzählungen über die fürchterlichen Begebenheiten erklärt. Es besteht eine Mischung von mißtrauischer Zurückhaltung mit deutlich humoristisch gefärbter Mittheilbarkeit. Störungen der Auffassung, der Orientierung oder des Gedächtnisses finden sich bei dem regsamen und für seine Verhältnisse intelligenten Mann nicht. Die Halluzinationen bestehen zunächst fort, der, „der die ganze Geschichte machte“, ist mitgekommen, es wird ihm gesagt, er solle nicht essen, er kehrt sich jedoch nicht daran. Dann treten scheinbar die Sinnestäuschungen einige Zeit zurück, um nach 2—3 Wochen besonders nachts aufzuleben. Es zeigen sich nun auch neben den Gehörstäuschungen in stärkerem Maße Halluzinationen des Temperatursinns. Erst $\frac{3}{4}$ Jahr nach Beginn der Erkrankung treten die ersten Geruchs- und Geschmackstäuschungen auf, um dann nicht mehr zu verschwinden. Ähnlich wie bei Chotzens⁶⁾ 3. Fall sind die Halluzinationen vorwiegend auf die Nachtzeit beschränkt. Sie treten zeitweise mehr zurück, verschwinden aber nie ganz. Schließlich zeigen sich einmal vorübergehend Andeutungen phantastischer Größenvorstellungen, indem der Kranke erzählt, wie er mit seinen Quälgeistern umspringen kann. Eine Progredienz in der Wahnbildung ist vorhanden, jedoch ist sie nur mäßig, und zu einer Systematisierung kommt es nicht, auch wird eigentlich nur eine Person seiner Umgebung in engeren Zusammenhang mit seinen Plagegeistern gebracht. Deutlich treten Stimmungsschwankungen hervor, zeitweise ist er mehr mürrisch und abweisend, zeitweise mehr gehobener Stimmung mit grö-

Berer Zugänglichkeit und Mitteilbarkeit. Mitunter ist sein körperliches Befinden, namentlich seine Gichtanfälle von Einfluß darauf. Von wesentlichem Einfluß auf die Intensität der Halluzinationen sind diese Schwankungen nicht, noch weniger auf Änderung der Einsicht der Krankheit gegenüber. Ein psychisches Siechtum bleibt aus, die geistige und gemüthliche Regsamkeit, die Urteilsfähigkeit über seinen Wahnvorstellungen fernliegende Dinge hat nicht gelitten, so daß man von Ausfallserscheinungen bei dem jetzt 65 Jahre alten Mann nicht reden kann. Ob das Zustandekommen der Geschmacks- und Geruchstäuschungen nicht vielleicht durch organische Störungen (Magenkatarrh) begünstigt wird, läßt sich hier um so weniger ausschließen, als bei der fortschreitenden Gewichtsabnahme Karzinomverdacht besteht. Die interkurrenten Gichtanfälle scheinen nicht von Einfluß auf die Psychose selbst zu sein, nur auf die Stimmung des Patienten.

Für den, der eine degenerative Grundlage suchen will, um sich das durch Auftreten von Geruchs- und Geschmackstäuschungen bedingte Atypischwerden der Halluzinose zu erklären, findet hierfür Anhaltspunkte in den hier beobachteten Stimmungsschwankungen, die möglicherweise auch schon früher bestanden haben können, wenn man nach den von ihm selbst erwähnten Schwankungen in der Stärke des Potatoriums hierauf schließen will.

Zeichen von Arteriosklerose oder Senium sind nicht nachzuweisen. Eine Dementia paranoides anzunehmen, daran kann man doch wohl nicht im Ernst denken.

Fall 8.

Heinrich B., 46 Jahre. Landmesser, ledig. Ein Bruder paralytisch, einer geisteskrank, einer Sonderling, trinkt, ist aber dabei tüchtiger Beamter. Kindheitsentwicklung normal. Später geweckter gelehriger Mensch, der aber schwer zur Arbeit zu bewegen war. Lebte als Junggeselle und Sonderling von gelegentlichen Arbeiten als Feldmesser. Schon lange starker Trinker, oft betrunken. Früher nie geisteskrank. Schon einige Zeit vor Ausbruch der Krankheit Neigung zur Absonderung, Arbeitsunlust, körperliche und geistige Unruhe. Vertrank, was er verdiente, hatte keine eigentliche Wohnung mehr, übernachtete im Gasthof. Schließlich glaubte er sich verfolgt, trieb sich immer draußen herum, nächtigte im Freien, bis er am 23. August aufgegriffen und ins Krankenhaus gebracht wurde. Auf der Reise ruhig, sprach aber viel vor sich hin.

Aufnahme den 24. August 1899. Gibt an, er werde von 3 Männern verfolgt, höre Stimmen, „so 'ne Sprache“. Körperlich: Pupillen ziemlich eng, different, L.-R. herabgesetzt. Tremor der Zunge. Knph. schwach. Angaben über Fingertremor und Druckpunkte fehlen.

25. August. Ruhig, antwortet bereitwillig. Gesichtsausdruck etwas befangen. Örtlich orientiert, beurteilt Umgebung richtig, weiß Monat und Wochentag, aber nicht das Datum, weiß wie lange er hier ist. Gibt gut Auskunft über seinen Lebensgang. Früher wohl stark getrunken, „bei den Landmessern ist das immer so“. „die letzte Zeit wohl auch noch“. Vor langer Zeit Tripper und Schanker, auch mit Schmierkur behandelt, das sei 10 Jahre oder länger her.

Seit 7—8 Wochen merke er, daß er verfolgt werde. „Die letzten 4 Wochen sind sie ganz und gar wild geworden, da haben sie diese sogenannte Luftsprache, da legen sich die Leute alle aufs Sofa aufs Ohr und denn können sie das alles hören.“ (Sahen Sie das?) „Nein, sehen konnte ich das nicht.“ (Gestalten oder Tiere gesehen?) „Ne, mir summt es nur immer in den Ohren.“ (Was sagen die Verfolger?) „Na, allerlei Schlechtigkeiten von mir, das ist die Geschichte, da können sie irgendeinen reinfallen lassen, daß er die letzte Silbe sagt. Die erste Silbe sagt der, der ihn reinfallen lassen will, denn wird das so in die Länge gezogen, der andere muß die letzte sagen.“ (Bitte ein Beispiel!) „Z. B. Frau Krause ist eine Hu . . . sagt der denn solange, bis ich sage . . . re, und so weiter, so gemeine Wörter.“ (Sind das mehrere?) Das sind drei Mann, eine Frau ist auch dabei, man kriegt sie nie zu sehen. Sie sprechen so in die Luft, 500 Meter oder so; das heißt derjenige, der das weiß, merkt das, ich merke das.“ (Unterhalten die sich untereinander?) „Man hört ab und zu ein Geflüster, dann sprechen sie anders, man kann sie nicht verstehen.“ (Wo waren die in B. eigentlich?) „Ach zu Haus in ihrer Stube.“ (Haben Sie sonst am Körper etwas gespürt?) „Sie haben mich auch gebrannt, auf der Lokomotive haben sie auch so'n Dings, sie können ja einen Menschen ganz einschweifeln, daß man tot wird. (Riecht man das auch?) „Ja, das riecht man, ganz sengerich.“ (Gestalten gesehen?) „Gestern im Bahnwagen dachte ich, sie wären alle drin, führen alle mit, der eine Zugführer, da dachte ich, auf der Lokomotive.“ (Wie schmeckte das Essen?) „Da war nichts.“ Spontan: „Die letzten 4 Wochen war es ganz schlimm, ich bin 4 Meilen weit gelaufen, tags und nachts, schließlich dachte man, sie kämen immer nach, da war man schon so in Angst.“ (Haben Sie hier auch etwas gehört?) „Es war in der Nacht schon so, als ob die Stimme, als ob der mit seinem Weibe schon hier wäre.“ (Schimpfen die Stimmen?) Ja, die klingen immer nach dem Ohr. Jetzt auch noch, das ist ja immerzu, Stimmen immerzu.“ (Kennen Sie die Stimmen?) „Ja, sie verstellen sich ja auch, die Frau macht alle Stimmen nach.“ (Waren Sie auch aufgeregt?) „Ja natürlich, sie waren immer hinter mir und schimpften und uzten mich, weil ich das allein hören kann; da habe ich auch geschimpft.“

27. August. Etwas verdrossen, wortkarg. Hört Stimmen, spricht sich aber nicht gern darüber aus.

1. September. Habe nachts Kopfschwindel. Ißt und schläft gut. Fragen nach Stimmen weicht er aus.

5. September. Höre nicht mehr so viel Stimmen wie in der ersten Zeit, sei dadurch auch nicht mehr so beängstigt.

19. September. Sehr verstimmt. Gibt Getöse und Stimmen im Kopf an, könne sie aber nicht verstehen, „man weiß ja gar nicht, wo man ist“.

23. September. Hört, wie Leute aus B. Schimpfreden über ihn und seinen Bruder verbreiten.

Oktober—November. Zeitweise etwas ängstlich, oft verschlossen, später etwas freier. Gibt Stimmen zu, die über ihn und seinen Bruder schimpfen und ihn zur Onanie verleiten. Spricht sich nicht gerne darüber aus. Beschäftigt sich allmählich etwas mit Gartenarbeit.

Dezember. Freier in seinem Wesen. Liest Zeitung, spielt Karten. Vom Trinken komme seine Krankheit nicht, er verstehe nicht, weshalb er hier kein Bier bekomme. Ohne Trinken ginge es nun einmal in seinem Beruf nicht. Gibt zu, schimpfende Stimmen zu hören und nachts allerlei „Schweinereien“ zu sehen.

1900. Geht zur Arbeit. Dem Arzt gegenüber freundlich. Zeitweise gedrückter und verdrossener Stimmung, redet zuweilen von Selbstmord. Ist bei kleinen körperlichen Leiden sehr besorgt und wehleidig. Liest Zeitung, spielt Karten, sonst keine Interessen. Halluziniert zeitweise offenbar lebhaft, gibt dies aber nur selten zu.

1901—12. Seitdem bis heute keine wesentliche Änderung des Zustandes, ist

nur geistig regsamer geworden. Beschäftigt sich im Bureau und selbständig mit Feldmesserarbeiten. In seiner Auffassung ist er aber recht schwerfällig und in seinen Arbeiten umständlich. Hinsichtlich seines Zustandes völlig uneinsichtig. Meistens freundlich und zugänglich, zeigt auch zuweilen gewissen Humor, namentlich wenn er auf den Alkohol zu sprechen kommt. Ist von dessen Unschädlichkeit überzeugt, sucht aus Zeitungen gerne Artikel heraus, in denen der Alkohol verteidigt wird. Zeitweise oft ganz plötzlich auftretende, vielfach sicher psychogen ausgelöste Verstimmungen, in denen er, dabei immer etwas theatralisch posierend, laut flucht und schimpft. Noch bis in die letzte Zeit hinein unterhält er sich zuweilen, wenn er sich unbeobachtet glaubt, mit seinen Stimmen, weicht aber Fragen danach immer aus.

Schon in der Jugend trotz guter Veranlagung bequem und faul, bringt Patient es auch später in seinem Beruf zu nichts, da er früh schon dem Trunk verfällt und dadurch immer weiter herunterkommt, bis er schließlich von der Hand in den Mund lebt und allgemein als verkommener Trinker und Sonderling angesehen wird. Etwa 8 Wochen vor der Aufnahme in die Anstalt erkrankt er mehr subakut an einer Halluzinose, bis diese nach etwa 4 Wochen so schlimm wird, daß er in seiner Angst meilenweit vor den Stimmen davonläuft. Die Stimmen, die der Kranke insofern als etwas Eigenartiges empfindet, als er sie nur allein hören kann, ängstigen ihn fortwährend, sprechen allerlei Schlechtigkeiten über ihn, beschimpfen und utzen ihn, sie lassen ihn auch immer „hereinfallen“, indem sie die erste Silbe gemeiner Worte so in die Länge ziehen, bis er die letzte Silbe spricht. Gesichtstäuschungen sind nur von nebensächlicher Bedeutung, er glaubte auf der Herfahrt seine Verfolger im Zug zu bemerken, was wohl auf Personenverkennerung beruhen dürfte, auch gab er später einmal an, in der Nacht allerlei „Schweinereien“ zu sehen. Gefühlstäuschungen sind einmal erwähnt, insofern er sich „gebrannt“ wähnte. Geschmackstäuschungen fehlen völlig. Von Geruchstäuschungen kann man insoweit reden, als er einmal von einem „Dings“ auf der Lokomotive spricht, womit man einen Menschen einschweffeln könne, was „sengerich“ röche. Ob es sich hier um Beziehungswahn oder eine wirkliche Geruchstäuschung handelt, ist nicht zu entscheiden, ist auch ziemlich gleichgültig, da eine einzige isolierte Halluzination nichts zu besagen hat. Hypochondrische Wahnvorstellungen, die bei dem in dieser Beziehung geradezu veranlagten Menschen nicht überraschen könnten, fehlen gänzlich. Mithin ist die Halluzinose, auch bei Annahme einer isolierten Geruchstäuschung, im Sinne Bonhoeffers noch als typisch anzusehen. Der jetzt fast 13 Jahre bestehende Krankheitszustand, charakterisiert durch vereinzelte Halluzinationen, eine intellektuelle Abschwächung und deutliche Stimmungsschwankungen, dürfte dem Kraepelinschen halluzinatorischen Schwachsinn ähneln.

Bei diesem Patienten werden wir die Annahme einer psychopathischen Grundlage nicht ganz abweisen können. Die Belastung gibt zu denken,

die Faulheit und Trägheit schon in den Entwicklungsjahren, die Tatsache, daß Patient es in seinem Beruf zu nichts brachte, die „Absonderlichkeit“, ferner seine Wehleidigkeit, eine gewisse theatralisch wirkende Überschwenglichkeit seiner Gefühlsausbrüche, die sich bis zur Suicid-drohung steigert, können solche Annahme nahelegen. Hinsichtlich der letztgenannten Erscheinungen muß jedoch die Möglichkeit erwogen werden, daß die Symptome vielleicht erst infolge der Zerstörung geistiger Hemmungen durch den Krankheitsprozeß die jetzt vorhandene Intensität angenommen haben können. Wenn man einer psychopathischen Konstitution eine erheblichere Bedeutung für die Entstehung der Krankheit beimißt, so wird man überrascht sein, daß sie die akute Phase und auch den weiteren Verlauf so wenig atypisch gestaltet hat.

Symptome, die für die Annahme einer Epilepsie zu verwerten wären, vermißt man, abgesehen von einer gewissen Reizbarkeit, die jedoch durchaus keinen epileptischen Charakter hat, gänzlich. Manisch-depressive Symptome wüßte ich nicht zu nennen, ebensowenig solche, die für Dementia praecox sprechen könnten, es müßte denn sein, daß man die „Faulheit“ in der Jugend als ein Zeichen schleichender Hebe-
phrenie auffassen wollte, wobei dann aber das jetzige Fehlen typischer Symptome um so mehr auffallen müßte.

Eine Komplikation mit einerluetischen Erkrankung anzunehmen sehe ich gleichfalls keinen Grund, da cerebrale oder spinale Symptome nie beobachtet sind und auch sonst das Bild der Psychose nicht dem einerluetischen Krankheitsform entspricht. Untersuchung des Blutes nach Wassermann war leider nicht möglich, da Patient nicht in die Venenpunktion willigte.

Fall 4.

Otto W., Händler, geb. 9. Juli 1859, ledig. Vater Trinker, beging Suicid. Mutter schwächlich und nervenleidend, 2 Brüder Trinker. Als Kind skrophulös, lernte spät gehen und reden. Dann aber gelehrt, faßte gut auf, hatte gutes Gedächtnis. In den Entwicklungsjahren nichts Auffälliges. Zuerst Laufbursche, dann Hausierer. 14. Mai 1894 Nasenbeinbruch, durch Schlag mit Peitschenstiel gegen die Nase. In der Nacht zum 1. August 1894 erkrankte er mit Unruhe und Verwirrtheit, wußte mitunter nicht, wo er war. 4. August. Beim Besuch des Kreiaphysikus starker Tremor aller Glieder, Sprache anstoßend, kann nicht ohne Unterstützung gehen, sieht Tiere und Männer. Durchfall. 5. August Aufnahme in die Irrenabteilung des Krankenhauses in St. Nach der Krankengeschichte bei der Aufnahme völlig desorientiert, glaubte sich auf seinen Geschäftswegen. Zucken in der Gesichtsmuskulatur, abwehrende zuckende Bewegungen in den Armen. Später vorübergehend klarer, hatte dann das Gefühl, als ob ihm ein schwarzer Vorhang vor die Augen gezogen werde. Gegen Ende der zweiten Woche schwand die Bewußtseinstörung ganz, Pat. war aber vergeblich, hatte stets das Gefühl, als wenn das Zimmer mit Wolken oder Nebel erfüllt sei. Bei einem Gehversuch im Freien hatte er den Eindruck, als wenn sich die Erde wellenförmig unter ihm bewege.

22. August 1884 Aufnahme. Stimmung vergnügt, verabschiedet sich freundlich in etwas läppischer Weise von seinem Begleiter.

Körperlich: Schlechter Ernährungszustand, 56,5 kg. Haar etwas ergraut. Rachitische Schädelbildung. Strabismus. Kein Tremor. Über Druckpunkte nichts erwähnt.

Gibt über sein Vorleben gut Auskunft. Hatte oft nur kümmerlich zu leben, litt vielfach an Durchfällen. Operation wegen Pleuritis durchgemacht. Habe $\frac{3}{4}$ —1 Liter Schnaps getrunken. „In der letzten Zeit hatte ich gar keinen Appetit, aß sehr wenig, manchen Tag keine Dreiersemmel. Ich war nach B. mit Kalendern, da soll ich es in der Nacht bekommen haben. Ich hatte den Abend ziemlich mein Teil Schnaps. Ich bin ganz sinnlos gewesen, zeitweise war ich ein bißchen bei mir, das dauerte bis Freitag vor acht Tagen (10. August), da kam ich erst richtig zu mir, da wußte ich erst, wo ich war.“ Pat. arbeitete dann regelmäßig, bis er am 4. Oktober 1894 „geheilt“ entlassen werden konnte.

3. Mai 1895 2. Aufnahme. Nach Angabe des Begleiters vor 2—3 Wochen aus dem Polizeigewahrsam in das Krankenhaus aufgenommen. Dort ruhig.

Zeitlich nicht orientiert, weiß nicht wie lange er früher hier war. Er habe wegen seines Unternehmens zu viel im Kopf. Er habe erst mit Büchern, dann mit Mostrich gehandelt. Wolle nach Berlin und dort eine Mostrichfabrik gründen, da sei eine Bank, die Geld gäbe, die könne ihm doch auch Geld geben. Wann und wie er in das Krankenhaus gekommen sei, wisse er nicht, auf dem Zettel habe der 19. April gestanden. Gibt Potus zu, „in geschäftlicher Beziehung“ müsse man trinken. Klagt über Kopfweh und Schwindelgefühl und Schwäche in den Beinen, könne nicht mehr so gehen wie früher.

Körperlich: Tremor der Zunge und Hände. Romberg. Unsicherer Gang. Knieph. + +. Fußklonus. Sensibilität, besonders taktile, herabgesetzt. Starker Druckschmerz der Nervenstämme.

Hält zunächst noch an der Idee fest, daß die Reichsbank ihm Geld geben werde, wenn er nach Berlin komme; später ruhig und geordnet mit zunehmender Krankheitseinsicht. 19. August 1895 entlassen.

Kam Anfang Dezember 1897 nach Berlin, um eine Agentur auf Aktien zu gründen. Wurde dort aus dem Obdach am 9. Dezember in eine Anstalt aufgenommen.

Weiß nicht, wie er in das Obdach gekommen ist, weiß nicht, was der Vater war, weiß nicht den Mädchennamen der Mutter, weiß nicht, wann er geboren ist. Höre seit etwa 4 Jahren Stimmen, wer da spreche, weiß er nicht, „du sollst, du mußt, du sollst nicht,“ spreche es durcheinander, so lange bis er es getan habe. Wollte einen Generalanzeiger für Pommern gründen. Wenn er getan, was die Stimmen wollten, fühle er sich freier. Er müsse auf Geheiß der Stimmen trinken. Habe geglaubt, die Leute vergifteten sein Essen, habe deshalb aus Furcht nur trockenes Brot gegessen. Seit drei Jahren merke er, daß die Leute hinter ihm hersprächen und lachten. Hätte früher zwei Flaschen Schnaps trinken können, jetzt sei er für einen Sechser betrunken.

Die Stimmen hätten ihm gesagt, sein Unternehmen müsse gehen. Seit zwei Jahren habe er oft Erinnerungsdefekte gehabt, besonders wenn er etwas getrunken habe. Freie Plätze und Räume mit vielen Menschen habe er nach Möglichkeit gemieden. Nachts habe er das Gefühl, als wenn ihm jemand die Gurgel zusammen-drücke.

Später noch häufig Klagen über Angstgefühl und innere Unruhe, spricht viel zum Fenster hinaus.

7. März 1898 versetzt nach Lauenburg.

Ruhig, kann sich beschäftigen, ist oft stark geschwitzt. Gibt zu, besonders

wenn er allein sei, Stimmen zu hören, der Inhalt sei meistens gleichgültig, oft aber werde er aufgefordert, etwas zu tun. Früher seien sie deutlicher gewesen, hätten ihn auch mehr bei der Arbeit gestört. Kommt noch auf das Aktienunternehmen und die Zeitungsgründung zu sprechen, ist völlig uneinsichtig. Zuweilen verlangt er Bier, nörgelt über das Essen. Beschäftigt sich fleißig. Drängt auf Entlassung. Gedächtnis gut. Späterhin korrigiert er seine Größenvorstellungen, zeigt auch für die Halluzinationen eine gewisse halbe Einsicht.

Pat., dem kurz vorher seine Entlassung in Aussicht gestellt war, legte sich nach einem Zank mit 2 Pflegern am 20. Juni 1905 mit Klagen über Unwohlsein ins Bett.

22. Juni. Sehr beängstigt, halluziniert, hinter seinem Bett stehen zwei Männer und wollen ihn totschiessen. Schlaf, Appetit sehr schlecht. 27. Juni. Halluziniert noch. Die Stimmen sprechen fortwährend und lassen ihn nicht schlafen. Mehrfach mit dem Pantoffel geworfen.

Anfang Juli kein wesentlicher Affekt mehr beim Stimmenhören.

1905—11. Beschäftigt sich als Maurerhandlanger in der Anstalt. Ist sehr redselig, in der Redeweise aber keinerlei Auffälligkeiten. Interesse für die Zeitereignisse, verkehrt mit andern Kranken. Gibt zu, bisweilen immer noch zu halluzinieren, besonders wenn er einmal ärgerlich wäre, das sei so eine Angewohnheit von ihm, er gäbe schon lange nichts mehr darauf.

5. März 1912. Gibt bereitwillig Auskunft. Habe erst seit Mitte der zwanziger Jahre stärker getrunken. Am 1. August 1894 sei er plötzlich erkrankt in der Nacht, er wisse nur noch, daß er aufwachte und da glaubte, daß ein paar Männer hinter ihm seien, die schimpften und drohten. Wie er in das Krankenhaus gekommen sei, wisse er nicht mehr. Hinterher sei ihm erzählt, es sei schlimm mit ihm gewesen, er habe von nichts gewußt. Als er hierherkam, war die Krankheit schon ganz fort. Nach der Entlassung ließ er zunächst das Trinken sein, sobald er es aber anfang, stellten sich sogleich Stimmen ein, drohende Männerstimmen, die immer direkt zu ihm sprachen. Er hatte sich auch eingebildet, er könne etwas Großes unternehmen, „das war ja der reine Unsinn“. Eines schönen Tages war er wieder im Krankenhaus, ohne daß er recht wußte, wie er dahin gekommen sei. Während des zweiten Aufenthalts hier in der Anstalt ließen die Stimmen allmählich wieder nach, bei der Entlassung waren sie ganz verschwunden. Als er nach Haus kam, nahm er eine Stelle als Zeitungsausträger an. Fröhlich morgens wenn es kalt war, konnte er auf die Dauer, nicht ohne Schnaps auskommen, es wurde wieder tüchtig getrunken und damit stellten sich auch allerlei Stimmen ein. Er unterhielt sich mit ihnen über alles, was er machen wollte, sie rieten ihm, eine große Druckerei und eine Aktiengesellschaft zu gründen, versprachen sich auch mit Geld zu beteiligen, es war ihm so, als wenn das Stimmen von bekannten wohlhabenden Leuten wären. „Wenn man das heute bedenkt, muß man doch über seine eigene Dummheit lachen.“ Eines Tages hatten sie ihn so weit, daß er nach Berlin fuhr, um die Unternehmungen auszuführen. Hier kam er dann bald in eine Anstalt. Seitdem haben ihn die Stimmen nie ganz verlassen. Geruchs- oder Geschmackstäuschungen will er nie gehabt haben. In den ersten Jahren in der Anstalt habe er noch manchmal etwas Angst bei dem Stimmenhören gehabt. 1901 oder 1902 wurde er sich „mehr klar darüber“. 1905 bekam er nach einem Streit mit 2 Pflegern große Angst, es war ihm immer, als wenn die beiden ihn verprügeln wollten, er hörte auch, wie die beiden fortwährend untereinander sprachen, „so mußt du ihm das geben“, „das ist noch nicht genug“ usw.

Er hört auch jetzt noch immer Stimmen, sie flüstern aber nur, sie sprechen zu ihm darüber, was er im Augenblick denkt oder was er grade machen will. Wenn er in Gesellschaft ist oder aufpaßt und sich zusammennimmt, bleiben die Stimmen

fort. Ein rechtes Urteil könne er sich nicht darüber bilden, es könne aber doch wohl nichts anderes sein als seine eigenen Gedanken. — Wassermann im Blut negativ.

Schwer belasteter, aus Trinkerfamilie stammender, zunächst infolge Rachitis in der Kindheitsentwicklung zurückgebliebener, später aber anscheinend geistig völlig normal entwickelter Mensch, der seit etwa 10 Jahren stark trinkt und auch körperlich durch den Trunk sehr heruntergekommen ist, erkrankt im Alter von 35 Jahren plötzlich an einer Psychose, die durch schwere Polyneuritis, völlige Desorientierung und delirante Züge so charakterisiert ist, daß man nur eine abortive Korsakowsche Psychose mit deliranter Färbung annehmen kann. Als Patient nach 3 Wochen in die Anstalt aufgenommen wird, ist die Psychose bereits abgeklungen, so daß nach 6 weiteren Wochen die Entlassung erfolgen kann. Wie sich aus späteren Erzählungen des Kranken ergibt, fing er draußen bald wieder an stärker zu trinken und mit dem Trunk stellte sich Stimmenhören ein. Ein anscheinend pathologischer Rauschzustand führt ihn dann auf dem Umwege über das Krankenhaus im nächsten Jahr abermals in die Anstalt. Es bestehen nunmehr amnestische Symptome, Polyneuritis, Andeutungen von Größenideen und Stimmenhören. Nach allmählich fortschreitender Besserung kann Patient nach einer $3\frac{1}{2}$ Monate dauernden Behandlung mit erlangter Krankheitseinsicht wieder entlassen werden. Mit dem Rückfall in die Trunksucht kommt es abermals zum Auftreten von Gehörstäuschungen, die diesmal erheblich stärker erscheinen. Auch Vergiftungsfurcht gesellt sich hinzu. 2 Jahre nach seiner Entlassung fährt er auf den Rat seiner Stimmen nach Berlin, mit der Idee, eine große Druckerei und eine Aktiengesellschaft zu gründen. Hier muß er dann nach einigen Tagen eines pathologischen Rausches wegen einer Anstalt überwiesen werden. Es sind wieder Gedächtnisstörungen vorhanden, leider aber ist keine Prüfung der Merkfähigkeit vorgenommen. Die Stimmen haben einen imperativen Charakter, er fühlt sich erleichtert, wenn er ihrem Geheiß nachkommt. Er gibt auch zu, an Phobien zu leiden, scheint auch Globusgefühl zu haben. An seinen Größenvorstellungen hält er fest. Nach $\frac{1}{4}$ Jahr in unsere Anstalt versetzt, ist er zunächst noch gänzlich uneinsichtig, korrigiert dann später die Größenideen und gewinnt auch allmählich eine gewisse Einsicht seinen Stimmen gegenüber. 1905, nachdem er sich schon 7 Jahre in der Anstalt befindet, tritt mit einer psychogen ausgelösten akuten Halluzinose eine vorübergehende Verschlimmerung ein. Bemerkenswert ist, daß hierbei die Stimmen einen ganz anderen Charakter angenommen haben, während sie sich sonst direkt an ihn wenden, verhandeln sie jetzt über ihn. Seitdem ist Patient immer gleichmäßig ruhig und geordnet geblieben, er halluziniert zwar, kann dies jedoch unterdrücken und hält es für wahrscheinlich, daß es

nur seine eigenen Gedanken sind. Eine gewisse allgemeine Abstumpfung ist wohl vorhanden, eigentliche psychische Defekte fehlen jedoch völlig.

Die schwere erbliche Belastung legt uns ein Forschen nach degenerativen Symptomen nahe. Auffallen könnte es, daß Patient es trotz guten Intellekts zu nichts Rechtem im Leben gebracht hat, allein hierfür kann auch dem Alkoholismus ebensogut die Schuld beigemessen werden. Zeitweise sind vorübergehend Zwangsvorstellungen vorhanden gewesen. das Gefühl, das ihm die Kehle zusammengedrückt werde, muß wohl als Globus gedeutet werden, auffallend ist auch die psychogene Auslösung der Exazerbation, deshalb ist eine gewisse psychopathische Charakteranlage nicht ganz auszuschließen, von erheblicherem Einfluß auf das Krankheitsbild ist sie jedoch kaum. Die pathologischen Rauschzustände möchte ich auf infolge körperlicher Schwächlichkeit entstandene Intoleranz zurückzuführen. Der Umstand, daß die erste bei dem Kranken ausgebrochene Psychose sofort von Korsakowsymptomen begleitet war, scheint mir ebenfalls in der durch Darmstörungen hervorgerufenen Schwächung des Organismus die beste Erklärung zu finden.

Selbst wenn man eine gewisse psychopathische Veranlagung annehmen wollte, so bliebe die Psychose darum doch eine alkoholische. Sie ist es nicht nur im Beginn, auch später steht das Wiederauftreten der Stimmen im engsten Zusammenhang mit der alkoholistischen Noxe. Daß ein psychogenes Moment ein vorübergehendes Akutwerden der Halluzinose hervorruft, erscheint nicht wunderbar, wenn man sich vorstellt, daß die gemütliche Erregung den durch die alkoholistischen Gehirnveränderungen geschaffenen Resonanzboden wieder zu stärkeren Eigenschwingungen gebracht hat.

Fall 5.

Karl W., 38 Jahre, Maurergeselle, ledig. Vater, Potator, erhängte sich, ein Bruder ebenfalls Trinker. Selbst starker Trinker. Krankheit setzte vor ca. 8 Wochen plötzlich ein mit angstvollem Erregungszustand, sie wurde von seiner Umgebung als „Säuferwahn“ angesprochen. Pat. war einige Zeit im Krankenhaus, verhielt sich hier meist ruhig, zuweilen infolge von Halluzinationen erregt, glaubte sich von der Hölle verfolgt, sein Vater werde draußen umgebracht.

Aufnahme den 28. November 1898. Nach Angabe des Begleiters etwa 14 Tage aus dem Krankenhaus zurück, sei im allgemeinen klar, fange nur plötzlich an zu toben und auf den Bösen zu schimpfen. Sei starker Trinker, habe aber in der letzten Zeit das Trinken gelassen.

29. November. Ruhig, geordnet. Geschlafen, gegessen. Macht keinen unintelligenten Eindruck. Örtlich und zeitlich orientiert.

Gibt an, er habe seit dem 16. Lebensjahr Schnaps getrunken, im letzten Sommer bis zu 2 Litern. Im 19. und 32. Lebensjahr längere Gefängnisstrafen wegen Schlägerei in der Trunkenheit. In das Krankenhaus sei er gekommen, weil er Stimmen hörte. Anfang Oktober habe er zuerst Stimmen gehört, als er nach D. ging, da seien Gestalten und Schatten von den Bäumen gekommen und hätten ihn geängstigt. Dann habe er nicht mehr schlafen können, bis er einige Tage später in das Krankenhaus gekommen sei, dort habe er auch stets Stimmen gehört, „die

widerreden nur und lügen und machten mir Angst“. Es sei ihm dort immer vorgeedet, es würden bald Gestalten erscheinen, sie seien aber nicht gekommen. Hier höre er auch Stimmen, deren Namen er nicht kenne, sie ängstigten ihn aber nicht mehr so. Wenn er bete oder spreche, würde das in seinem Innern immer wieder nachgebetet oder nachgesprochen. Körperlich nur mäßiges Intentionszittern und Tremor der Zunge. Angaben über Druckpunkte fehlen.

Aus damals von ihm selbst verfertigten Niederschriften über seine halluzinatorischen Erlebnisse ergibt sich folgendes Bild: Anfang Oktober, als er in der Nacht erwachte, bemerkte er plötzlich, daß sich Ruhestörer in sein Haus eingeschlichen hätten. Er sah Gestalten hin und her huschen, sie begaben sich aus dem Fenster und teilten sich draußen Geld. Als er sein Bett zur Seite zog, sah er einen schwarzen Pudel, der verschwand, als er nach ihm stieß. Nun zündete er die Lampe an und nahm ein Gebetbuch zur Hand; da kamen sie in die hintere Stube, der eine sagte, „wie kann er dich stoßen, ich hätte ihm die Zähne eingeschlagen, daß er daran gedacht hätte“. Dann zogen sie fort, einigemal bemerkte er sie aber noch draußen. Morgens kam eine Gestalt herein, die sagte, sie wolle auch mauern, worauf er antwortete, das könne sie halten wie sie wolle. Plötzlich erschien eine zweite Gestalt und „schoß einen Blitz hinter sich auf den Boden“. Die erste Gestalt legte sich einen Sack auf die Bank und rutschte hin und her, da stand auf einmal ein Reh bei ihr und mußte ihr am Zeh saugen, mit der Zeit wurde es eine Ziege. Der andere faßte die Ziege am Schwanz, „stippte“ einen Knochen in mitgebrachtes Fleisch und machte um den Geldkasten Ringe von blanken Strahlen, während andere Gestalten das Fenster besetzt hielten. Die spannen Garn durch die Bäume, bis sie schließlich alle zu Pferde davonzogen. Als Pat. am anderen Tage zur Arbeit ging, wurde er im Walde von einer Stimme gelockt, der er aber nicht folgte. Als der Wald an der einen Seite aufhörte, sah er schwarze Gestalten oder Schatten, die ihn verfolgten und ihn riefen. Weiterhin saßen auch in den Schausseebäumen Gestalten. Darüber ängstigte er sich so sehr, daß er sich nach Haus fahren lassen mußte. Tags darauf kamen reitende Gestalten und machten solche Musik, daß sie ihn dadurch in den Wald entführten, wo er lange umherirrte. Auf allen Bäumen waren wieder Gestalten. Am andern Tage kam er in das Krankenhaus, wo er in ähnlicher Weise verfolgt wurde. Als er entlassen wurde, versprach man ihm, ihn in Ruhe zu lassen, aber schon in der nächsten Nacht waren sie wieder da. Sie verfolgen ihn, es soll sich um sein Erbteil von 700 Talern handeln. Es waren unsichtbare Wesen, die sich immer vermehrten, sie ließen sich nicht aus dem Bett vertreiben, saßen auch im Kasten und klimperten mit Geld.

Im weiteren Verlauf tritt die anfänglich noch vorhandene Angst zurück, die massenhaften Sinnestäuschungen bleiben bestehen, über die er sich gefragt oder ungefragt vielfach ausspricht und beklagt. Wird zwar eifriger in seinen Reden, wenn man seine Stimmen bezweifelt, läßt sich aber doch einen Scherz darüber gefallen. Tag und Nacht wird er von den Stimmen, die er auf Bewohner seines Heimatdorfes mit Umgegend projiziert, gequält. Sie trachten nach seinem Vermögen und berichten über Untaten, die sie seiner Familie zugefügt haben. Er hält sich die Ohren zu oder stopft auch Papier hinein, da es ohne das nicht auszuhalten sei. Sie sitzen in seinen Ohren, im Bett, im Keller, auf dem Boden, sie machen sich vielfach ganz klein. Seltener äußert er Klagen, daß ihm das Essen beschmutzt und verreckelt werde. Macht sich Notizen über die Peinigungen seitens der Stimmen, notiert, wie oft er nachts von ihnen geweckt sei. Die Summe, die die Räuber aus dem Kasten in seiner Wohnung gestohlen haben, ist allmählich auf 400 Millionen angewachsen, er muß für jeden Tag, den er hier zugebracht hat, entschädigt werden, ist deshalb zeitlich immer genau orientiert. Er hält Ärzte und Pfleger vielfach für frühere Bekannte, bezieht sie jedoch nicht in seine Wahnvorstellungen

ein. Bleibt im Lauf der Jahre immer zugänglich, läßt sich aber nie zu einer Beschäftigung herbei, da er das als Millionär nicht nötig habe. Hält sich in seiner Kleidung ordentlich. Während eine Sprachverwirrtheit nicht zu bemerken ist, auch eigentliche Neologismen fehlen, ist namentlich die schriftliche Ausdrucksweise im Laufe der Jahre immer umständlicher, geschachtelter pleonastischer geworden, so daß er bei der Länge der Sätze zuweilen die Konstruktion verliert. Nachstehend ein Beispiel: „Militär und Behörden müssen das Fehlende, das Verzehnte, Versoffene, Verhurte p. p. Verjeudete Geld zusammenbringen, Schaffen p. p. Eintreiben, das Montag den 11. Oktober 98 in meinem Heimatdorf D. In Folgen schwerster Gemein p. p. Staatsgefährlichster, Gesetz und Völkerrechtswidrigster Todes Schuldigster Weise durch Todes Schuldige Gemeinde Behördliche Entführungen p. p. Geraubtes 400 Millionen Vermögen muß mich dem Behördlich Beraubten 400fachen Millionär Karl Heinrich Ferdinand W. aus D. bei L. Kreis St. in Pommern Unbeanstandet Ungeschmälert Vollzählig mit Landes Gesetzlichem Zins p. p. Laufenden Landes Üblichen Zinses Zins ersetzt werden.“

2. März 1912. Gibt bereitwilligst Auskunft. Vorzügliches Gedächtnis für Daten aus seinem Leben, hat nur alle mit seiner Krankheit zusammenhängenden Vorgänge genau um eine Woche verschoben. Wie man ihn nach seinen Vorstrafen fragt, wird er sehr verlegen und will nicht recht mit der Sprache heraus. Auf die Frage, wieviel er früher habe vertragen können, meint er unter wohlgefälligem Lächeln: 1 Liter. Entschuldigt sich verschiedentlich, daß er wegen seiner Stimmen die Fragen bisweilen nicht sofort versteht: „Ich bin so wütend, daß ich nicht genügend verstehen kann, dutzendweise reden sie mir immer dazwischen, sonst könnten sie mich nicht behindern“ oder: „B. paßt immer auf, wenn ich etwas Wichtiges hören will, und schreit dem Schornsteinfeger etwas zu, er treibt sich bald an der linken, bald an der rechten Seite herum.“ Ärzten und Pflegern gibt er Namen seiner früheren Bekannten, weiß aber auch, „wie sie hier genannt werden“. Als er im Krankenhaus gewesen sei, seien ihm 32 Millionen gestohlen, die anderen 368 habe ihm die „vollzählige Gemeinde“ D. geraubt. Daß diese Räubereien ausgeführt seien, habe er erst hier in der Anstalt gehört, die Bande habe sich dessen auf dem Boden gerühmt. Daß in dem Geldkasten seiner Mutter überhaupt 400 Millionen sich befunden hätten, habe er auch erst hier erfahren: „Das wurde mir durch Verhandlungen kundgegeben und vor Station II öffentlich eines Abends, laut öffentlich bekanntgemacht.“ — „Die Stimmen behindern mich nur insofern, als ich nichts verstehen kann, meinem Gehirn können sie nichts anhaben, ich höre auch kaum noch nach ihnen hin, da sie mir kaum noch Wahrheiten kundtun.“ Beim Lesen störten sie ihn nicht. Manchmal spüre er noch Hitze und „Schwefeln“ am Körper. (Riechen Sie den Schwefel?) „Größtenteils ist es wohl nur gedacht, daß sie schwefeln, wirklichen Schaden am Körper haben sie mir noch nicht richtig zugefügt.“ (Weshalb stopfen Sie Papier in die Ohren?) „Wenn ich etwas drin habe, werde ich weniger gestört, als wenn ich nichts drin habe und ihnen freien Willen lasse. Eine Partei liegt mir immer in den Ohren und unterhält sich mit der andern Partei.“ Mindestens ein halbes Dutzend spräche immer zu gleicher Zeit, sie hätten ihre Unterhaltungen nur mit sich und mit dem Weibsgelichter, mit dem sie hier herumlägen; direkt wendeten sie sich niemals an ihn. Bis zum Oktober 1898 hätte er nie eine Ahnung davon gehabt, daß es etwas so Teuflisches auf der Welt gäbe. „Verkleinert“ könnten die Stimmen doch nur sein, gesehen habe er sie nie. — Wassermann negativ.

Wenn man den Kranken in seinem äußern Verhalten beobachtet, wie er fast gar nicht mit seiner Umgebung verkehrt, sondern sich abseits hält, viel vor sich hinmurmelt und schimpft, wenn man bemerkt, daß

er Papierpfropfen in den Ohren trägt, wenn man einen Blick auf seine umständlichen Schreibereien wirft, so wird man leicht geneigt sein, ihn für einen Fall von *Dementia praecox* zu halten. Zieht man ihn aber zu einer Unterhaltung heran, worauf er bereitwilligst eingeht, so merkt man, daß die gemütliche Ansprechbarkeit durchaus erhalten ist. Er lebt bei der Unterhaltung sichtlich auf, erzählt mit Entrüstung, auch mit gewissem Stolz, mitunter auch mit humoristischem Beiklang über seine halluzinatorischen Erlebnisse, entschuldigt und bedauert, daß er durch die fortwährenden Störungen, die ihm seine Stimmen bereiten, an dem Verstehen von Fragen gehindert ist. Die Frage nach seiner früheren alkoholischen Leistungsfähigkeit beantwortet er mit sichtlichem stolzen Behagen, während ihn die Frage nach seinen Vorstrafen sehr in Verlegenheit setzt. Bei der Umständlichkeit seines Stils — vergleiche den Fall bei Chotzen⁵⁾ — verliert er wohl nicht selten die Konstruktion, doch nie den Gedankengang, auch sind außer den mit Vorliebe gebrauchten großen Anfangsbuchstaben keine andern äußeren Absonderlichkeiten oder Manieren vorhanden. Ebenfalls vermissen wir katatone Willens- und Bewegungsstörungen gänzlich bei ihm.

Andererseits kann die nach 22jähriger alkoholischer Vergangenheit akut ausgebrochene Psychose bei dem szenenartigen Charakter der auf das optisch-akustische Gebiet beschränkten Halluzinationen nicht anders als eine akute alkoholische Halluzinose mit anfänglicher deliranter Färbung aufgefaßt werden. Der chronische Zustand hat sich organisch aus dem akuten entwickelt, das visionäre Erlebnis des Geldzählens hat den Grund gelegt zu der sich erst in maßvollen Grenzen haltenden Vorstellung, beraubt zu sein, die dann später im Sinne des Größenwahns ausgebaut ist. Eine über den Beginn der Psychose hinausgreifende retrospektive Erinnerungsfälschung fehlt, das Persönlichkeitsbewußtsein bleibt unangetastet. Die Entstehung des Wahnsystems erfolgt ausschließlich auf halluzinatorischem Wege. Was die Personenverkenennung anlangt, so könnte man sie insofern als ein alkoholistisches Symptom auffassen, als sie auch beim Delir und beim Korsakow vorkommt; auch Chotzen⁶⁾ erwähnt sie in einem Fall. Die Verschiebung in der Datierung der Krankheitsereignisse ist auch bei Chotzens⁶⁾ 1. Fall vorhanden, die Vorstellung, entschädigt werden zu müssen, findet sich bei einem Kranken desselben Autors⁵⁾. Während im ersten Beginn die Gesichtstäuschungen eine große Rolle spielen, verschwinden sie nachher gänzlich, die Gehörstäuschungen beherrschen mit ihrer Massenhaftigkeit das Bild völlig. Ob die zuweilen geäußerten Klagen über Beschmutzung und Verekelung des Essens wirklich auf Geruchs- oder Geschmacks- täuschungen beruhen, ist nicht ganz sicher, da der Kranke das jetzt noch gespürte „Schwefeln“ größtenteils als „gedacht“ bezeichnet. Bemerkenswert ist auch, daß, wie der Patient auf das bestimmteste

versichert, die Stimmen sich niemals direkt an ihn gewandt hätten. Wie intensiv hier die krankhafte Erregung der akustischen Zentren ist, davon zeugt die Angabe, daß er früher vielfach durch Stimmen geweckt wurde — vgl. Chotzen⁵⁾ — ferner daß sie ihn jetzt fortgesetzt in der Unterhaltung stören und daß er, um sie abzuschwächen, einen Pfropfen in den Ohren tragen muß.

Degenerative Momente scheinen mir nicht vorhanden zu sein. Periodische Schwankungen fehlen ganz, die sonst dafür vielleicht verwertbare Tatsache der Bestrafungen wegen Körperverletzungen kommt wohl auf das Konto des Alkohols.

Fall 6.

Paul M., 42 Jahre, ledig. Schlossergeselle — Landstreicher. Ärztliches Zeugnis: Vorgeschichte unbekannt. Logierte in Sch. in der Herberge, wurde am 4. Mai 1908 wegen Verdachts gebettelt zu haben verhaftet. Im Gefängnis zerschlug er alles. Am 5. Mai ins Krankenhaus. Unklar. 7. Mai orientiert, verweigerte aber Nahrung, es sei Gift im Essen, das sei ihm gesagt. Nachmittags Zellenfenster zerschlagen. Es sei ihm Angst, aus der Heizung kämen Schwefeldünste, er wolle nicht ersticken, der Kopf solle ihm abgeschlagen werden, das hätten die andern gesagt. Diagnose: Wahrscheinlich Alkoholdelirium.

8. Mai 1908. Aufnahme. Gefesselt gebracht, beängstigt, zeitlich und örtlich unorientiert.

Nachmittags bei der Untersuchung zeigt er den typischen ängstlich-humoristischen Trinkeraffekt, kniet während der Untersuchung mehrfach nieder, will dem Arzt die Hände küssen, bittet um Hilfe gegen die Leute aus Sch., habe so was gehört, es sei depechiert, daß sie doch seinen Kopf haben wollten. Hat behalten, wo er ist, irrt sich aber im Wochentag. Datum: Ende April.

Gibt zur Anamnese an, Vater war Spediteur in Leipzig, hat vier Brüder in guten Verhältnissen. Ist das jüngste Kind. Keine Geistesstörung oder Trunk in der Familie. In Leipzig drei Jahre Schlosser gelernt, drei Jahre Geselle. Dann auf Wanderschaft. In Bayern das Trinken angefangen. In Westpreußen kam er in schlechte Gesellschaft, „da ging die Sauerei erst richtig los mit Schnaps“. Mehrfach wegen Bettelns und Diebstahls bestraft, auch mit Zuchthaus. In der letzten Zeit mit einer Frau, ebenfalls Trinkerin, gewandert, die aber erkrankte und kürzlich im Krankenhaus in Sch. starb. In Sch. Gelegenheitsarbeiten verrichtet. Wurde angeblich unschuldig verhaftet. Im Gefängnis hörte er dann, wie draußen gesprochen wurde, „den müssen wir unschädlich machen“, „stecken wir ihm was in den Korb, daß er was gestohlen hat“. Dann wurde eine Kanne mit Wasser und Gift hineingestellt, dann sagten die draußen: „nun säufst du, nun kommst du nicht wieder heraus.“ Darauf kam einer mit der Axt herein und draußen sagten sie: „nun haben wir ihn, jetzt ist er geliefert“. Der Mann schlug mit der Schneide auf ihn los, er verteidigte sich mit dem Wasserkrug und versuchte auch die Fenster herauszureißen, um sie als Waffe zu gebrauchen. „Ich kriegt' ihn bei der Axt zu fassen und dann war er auf einmal draußen. Und so blieb es die ganze Nacht, auf einmal war er wieder da, und ich wußt' nicht wie.“ Pat. wurde in eine andere Zelle gebracht, wo sich dasselbe Spiel wiederholte: „Wie ich so richtig in der Angst war, da hab' ich auch tüchtig zugeschlagen.“ Dann wurde er in das Krankenhaus gebracht. „Der Polizist gab da einen Zettel ab, daß ich für so oder soviel Mark verkauft wäre. Nun gings los mit dem Vergiften, ich habe die ganze Zeit da nichts gegessen die ganze (!) Woche.“ (Woran merkten Sie das Gift?) „Die sprachen

alle davon, die ganzen Wärter und alle.“ (Auch allerlei gesehen dort?) „Da wurd' bloß immer gesprochen, daß ich in Stücke geschnitten werden sollte und heimlich fortgeschafft werden sollte und daß sie mir mit dem Hammer auf den Kopf schlagen wollten: ‚wenn er erst schläft, dann gehen wir herein,‘ sagten sie, ‚wenn er auf dem Rücken liegt, schlagen wir zu.‘ — Ich hab' die ganze Nacht kein Auge zugehabt.“ (Wo waren die Leute?) Die waren draußen vor der Tür.“ — Gestern hätten sie versucht, ihn durch giftige Dünste umzubringen: „Nur ordentlich, nun los mit dem Dampf, das hält er nicht aus.“ Um sich zu retten, habe er die Fenster eingeschlagen und um Hilfe gerufen. Gibt bestimmt an, daß diese Verfolgungen erst mit der Verhaftung losgegangen seien, und bestreitet entschieden, früher schon Ähnliches erlebt zu haben oder in einer Irrenanstalt gewesen zu sein.

Körperlich: Schädel skoliotisch. Haupthaar fleckweise ergraut. Hornhauttrübungen. Zucken um den Mund. Tremor der Zunge und Hände. Knieph. + +. Fußklonus. Neuritischer Druckschmerz an Armen und Beinen. Urin o. E. u. Z.

9. Mai. Wenig geschlafen. Am Tage vergnügt, gut gegessen. Abends ängstlich: „Herr Doktor, möchten Sie nicht Ihren Befehl zurücknehmen“ — „Sie sagten doch eben dem Pfleger, er solle mir nachher eins auf den Kopf geben.“

10. Mai. Nach Packung und Chloral geschlafen. Gesichtsausdruck ängstlich lächelnd: „Ich denke immer noch, daß ich sterben muß.“ Abends Zunahme der Angst, will um Geld an seinen Bruder telegraphieren, daß er sich loskaufen könne: „Vielleicht üben die Sch... er doch noch Gnade, wenn ich mich loskaufe.“

12. Mai. Tremor geringer, Waden noch druckempfindlich. „Die Pfleger haben doch den Befehl, mir eins auf den Kopf zu geben.“ Abends ängstlicher, tauschte mit einem Nachbarn das Abendbrot, schlug in der Angst ein Fenster ein.

13. Mai. Obwohl der Pfleger das Essen vorkostete, würgte er nachher das Gegessene wieder heraus.

14. Mai. Gut gegessen. In Sch. wäre ein Geruch gewesen, der ginge ihm jetzt noch aus dem Hals heraus.

16. Mai. Bittet um giftfreies Essen, ißt schlecht, würgt nachher.

18. Mai. Hat die Polizisten aus Sch. hier sprechen hören.

20. Mai. Hört seinen Bruder sprechen, „wie sieht der arme Mensch nur aus“. Immer Vergiftungsideen.

23. Mai. Sein Bruder ist draußen, will ihm reines Wasser bringen, sagt, sein Kopf sei viel dicker geworden.

26. Mai. Ißt besser, entfernt aber vom Kautabak die äußeren Blätter.

Juni—Juli. Halluziniert beständig, dissimuliert zuweilen. Die Juden sprechen über ihn, werfen ihm allerlei vor, will aber nicht sagen was, habe doch nichts verbrochen. Ißt gut.

August—Dezember. Zeitweise arbeitet er fleißig, bleibt bisweilen zurück. Es besteht noch Druckschmerz der Arme. In den Hemdknöpfen ist Gift, reißt sie ab oder unterfüttert sie mit Papier. Seine Hosenträger drücken entsetzlich, bittet um andere. Hat von den Strümpfen brennende Schmerzen in der Haut. Spürt beim Ausziehen der Mohrrüben jedesmal einen Schlag im Arm, es müsse etwas drin sein. Mit dem Kaffee wird Schweinerei getrieben. Hört beständig Vorwürfe und Drohungen. Glaubt, daß die Quälereien von den Ärzten ausgehen, bleibt trotzdem immer höflich gegen sie. Gesichtsausdruck beim Vorbringen seiner Klagen vielfach halb ärgerlich, halb lächelnd.

1909. Bleibt viel im Bett, weil er sich dann wohler fühlt, geht unregelmäßig zur Arbeit, weil die andern Kranken über ihn sprechen. Klagt beständig über Stimmen und Sensationen. Es ist eine Gemeinheit, daß die Stimmen ihn Tag und Nacht so verfolgen und beschimpfen, niemand sei dabei zu sehen, daß er sich verteidigen könne. Soll syphilitisch gemacht werden, dient dabei andern zum Spaß,

die Ärzte wollen an ihm herumprobieren. Hat brennende Schmerzen in den Händen, das Hemd brennt ihm auf dem Leibe, die Arme werden ihm lahm gemacht, die Haare werden ihm abgeschnitten. Die Stimmen rufen ihm zu, sein Rückenmark werde vergiftet, alles werde vertrocknen. Stimmung teils gereizt, teils ärgerlich humoristisch. Verkehrt mit andern Kranken.

1910. Kommt beständig mit Klagen über die Vorwürfe, Drohungen und Quälereien, denen er ausgesetzt ist. Es wird ihm ins Gesicht gesagt, er sei hier nur zum Kaputmachen und damit anderer Leute Schandtaten nicht herauskämen. Man will ihm einen Totenkopf aufsetzen, sein Gehirn wird verfinstert, die Nerven galvanisiert usw. Am 2. November beschreibt er in einer Eingabe an den Staatsanwalt die halluzinatorischen Erlebnisse im Gefängnis und Krankenhaus im wesentlichen so, wie er sie hier zuerst angegeben. Bei einer Entweichung hörte er überall die Leute hinter sich herrufen: „das ist die Lauenburger Katze“, bis er sich selbst stellte. Seine Erzählungen darüber sind ausgesprochen humoristisch.

1911. Beschäftigt sich ziemlich regelmäßig in der Schlosserei, arbeitet umsichtig. Die Halluzinationen haben etwas an Stärke nachgelassen. Bringt nur noch zeitweise die alten Klagen unter stärkerem Affekt vor, bleibt dabei stets höflich, muß schließlich oft selbst darüber lachen. 6. August 1911 von einem Spaziergang nicht zurückgekehrt, als gebessert entlassen.

Schreibt von seinen unsteten Wanderungen von Zeit zu Zeit Briefe mit Bitten um Unterstützung. Schrift mit starkem alkoholischen Tremor. In den späteren Briefen kommen eigentümliche Ausdrücke vor, er sei von den Behörden „direhrt“, er könne keine Arbeit finden, weil er „unterm Zahn und Ochsenkopf“ stehe. Mitte Februar 1912 in die Anstalt B. aufgenommen. Hier nur Gefühls- und Gehörstäuschungen, ein Stück Stahl ist ihm in den Fuß geschoben (Neuritis!), von Lauenburg sind ihm immer Leute nachgeschickt, wegen der Sprecherei habe er keine Arbeit finden können. Geordnet, arbeitet fleißig.

Die ganz akut aufgetretene Psychose, zunächst ein Mischzustand zwischen Delirium und Halluzinose, ist insofern atypisch, als darin gleich zu Anfang Geruchs- und Geschmackshalluzinationen und zeitweise auch Nahrungsverweigerung auftreten. Wenn auch die Vergiftungsvorstellung zuerst durch Gehörstäuschungen erweckt ist, so sind bei der Wahrnehmung der „giftigen Dünste“ doch auch wohl Geruchsempfindungen mit im Spiel. Der Kranke, der am 5. Tage seiner Erkrankung in die Anstalt aufgenommen wird, halluziniert zunächst in gleicher Weise weiter, auch der Vergiftungswahn lebt auf und beherrscht auf längere Zeit hinaus das Bild. Wahrscheinlich infolge neuritischer Hyper- und Parästhesien spürt er auch „Gift“ in den Kleidungsstücken, die Gefühls- und Gehörstäuschungen beschränken sich aber auf die oberflächliche Sensibilität, intestinale hypochondrische Sensationen bleiben aus. Erklärungswahn besteht insofern, als er anfänglich die Verfolgungen auf die Polizei in Sch. zurückführt, später dagegen hauptsächlich glaubt, daß die Ärzte an ihm „herumprobieren“. Zu einer irgendwie festeren Systematisierung kommt es nicht. Seinen Sinnestäuschungen, die allmählich etwas an Intensität abnehmen, steht er ohne Kritik gegenüber, zeigt aber bei den Berichten und Klagen darüber häufig einen ausgesprochenen Galgenhumor. Die Stimmung, anfangs stark ängstlich-

humoristisch, wird später zeitweise ärgerlich, zu einer wirklich zornigen Gereiztheit kommt es jedoch nie, immer ist ein humoristischer Unterton bemerkbar, hervorzuheben ist auch, daß er stets höflich bleibt. Sein Verhalten bleibt immer geordnet und der jeweiligen Stimmung angepaßt. Mit der Abnahme des halluzinatorischen Affekts wird er in seinen Arbeitsleistungen und in seinem Verkehr mit seiner Umgebung stetiger. Als er sich nach seiner Entweichung, wie der Alkoholtremor seiner im übrigen geordneten Briefe verrät, wieder stark dem Trunk ergibt, wird er durch die Stimmen von Ort zu Ort getrieben. Die in seinen Briefen später gebrauchten eigentümlichen Worte dürften als Phoneme anzusprechen sein, da er ähnliches schon bei einer früheren Entweichung bot, wo er hörte, daß „Lauenburger Katze“ hinter ihm her gerufen wurde. Für die Annahme, daß hier eine degenerative Grundlage vorliegt, spricht der Umstand, daß ein guten Verhältnissen entstammender Mensch zum Landstreicher herabsinkt. Da aber sonst seine Charakterveranlagung durchaus gutartig ist, auch eine Periodizität fehlt, so könnte man höchstens eine „Haltlosigkeit“ annehmen. Gegen die Annahme einer Kombination mit Dementia paranoides spricht das Ausbleiben aller dafür sicher charakteristischen Merkmale.

Fall 7.

Julius K., 44 Jahre. Messerschmiedemeister, verheiratet. Nach ärztlichem Zeugnis: Eltern gesund. War dem Trunk sehr ergeben, litt schon öfter an Säuferwahn. Seit 4—6 Wochen Gemütsreizbarkeit. Jetzt verwirrt, hört Stimmen, hat Verfolgungsideen.

17. November 1899. Aufnahme. Begleiter gibt an, daß Pat. seit dem 14. November im Krankenhaus sei, er habe dort schwarze Männer gesehen, die ihn verfolgten. Auf der Reise ruhig, sah aber immer zwei Männer neben dem Zug herlaufen.

18. November. Ruhig im Bett, Augen halb geschlossen, zeigt verschmitztes Lächeln, wenn er angesprochen wird. Auf Frage nach Stimmen: „Er ist immer bei mir, er sieht schwarz aus, ganz klein ist er, sprechen tut er nicht, Angst habe ich nicht davor.“

19. November. Vergnügter Gesichtsausdruck. Seine Frau und Kinder seien in der Nacht totgeschlagen, er habe solch' putzigen Traum gehabt, das sei sicher richtig.

20. November. Gibt gut Auskunft. Gesichtsausdruck humoristisch, schmunzelnd. Örtlich orientiert. Weiß Datum nicht, gibt Wochentag verkehrt an, weiß aber Monat und Jahr. Rechnet einfache Exempel richtig, zählt Geld sicher.

Von der ersten Frau geschieden, „wegen Beischlafsverweigerung“. Gibt schmunzelnd Potus zu, sei mehrfach einige Wochen im Blauen Kreuz gewesen, dann trank er wieder, „Handwerker kann das nicht anders“. Nachts habe er oft Wadenkrämpfe gehabt, morgens galliges Erbrechen. (Wie oft schon krank gewesen?) „85 am Trinken 5 Tage im Krankenhaus, das Delirium tremens, einer sagt so, einer sagt so.“ Erzählt mit schmunzelndem Gesicht von damals. (Wann wieder krank?) „Im ganzen dreimal, aber nicht lange.“ (Was war jetzt?) „Ich hatte so'n gelbes Gesicht, so versoffen, das kommt vom Trinken, ich sollt' hierher, sagt' der Physikus. Delirium hab' ich nicht gehabt, wenn ich das hab', habe ich Spinnweben vor den Augen.“ (Im Krankenhaus viel gehört?) „Ne, da gingen die Leute auch vorbei,

in der Zelle wurd' nicht gesprochen, da waren ja mehrere, die waren außerhalb, die kenne ich nicht, in der Zelle waren nur zwei alte Leute.“ Es war ihm auch immer, als wenn alle Kinder bei ihm waren und riefen: „Papa, Fritz will Brot haben“. Tiervisionen negiert er. Unterwegs Männer gesehen zu haben bestreitet er, er habe nur die Wiesen für Wasser gehalten. Hier seien die Stimmen „raus aus dem Kopf“, es sei ihm nur gewesen, als wenn sein kleiner Junge rief, sie wollten Brot haben, auch habe er Summen in den Ohren. Liegt nicht still im Bett, wischt sich über den Kopf, hebt die Matraze am Rand empor und sieht darunter, sieht unruhig umher. Körperlich: Abweichen und grobes Zittern und Zucken der stark belegten Zunge. Radialis und Brachialis etwas hart, Temporalis nicht. Leberdämpfung vergrößert. Magengegend druckempfindlich. Crem.-Refl. —. Fingertremor angedeutet. Druckpunkte —.

22. November. „Nun ist alles wieder weg“, lacht verschmitzt, „nu hab' ich gut geschlafen.“ Spricht oft in die Kissen, bestreitet aber Stimmen.

24. November. „Ich habe doch gesagt, daß ich die schwarzen Männer hab' abgegeben. Aber das ist mich davon zurückgeblieben, daß ich hören kann, wenn einer spricht.“ Ist in den Wochentagen um drei voraus, „bei mir ist Sonntag“, bleibt dabei, läßt sich „nicht dumm machen“.

1. Dezember. Frau und Kinder seien in der Hölle. Hat aus einem Gespräch des Arztes mit seinem Begleiter, der ihn hierher gebracht hat, gehört, daß die Frau hier gewesen sei.

In den nächsten Wochen dissimuliert Pat. stark, ist mißtrauisch.

23. Dezember. Besitze in Berlin zwei Häuser von einer Million Wert, hier sind fünf Millionen für ihn angekommen. Seine Frau sei in der Luft gestorben, seine vier Kinder seien Engel.

25. Dezember. „Mang die Suppe ist was gegossen, sehen Sie, wie meine Hände aussehen.“

31. Dezember. Im Kaffee sei Gift gewesen. Habe in der Nacht gehört, daß mit Bajonnetten durch sein Bett gestochen werde.

Januar—Februar 1900. Viele Größenideen, heißt v. K. und Adel v. K., hat 17 Güter, 6 Millionen Taler, spricht mit dem Kaiser. Hat massenhafte Sinnes-täuschungen aus den Wänden, aus der Luft, hört Bekannte, spricht mit dem Gericht in B. Poltert, bleibt aber dabei freundlich und gemütlich. Hilft etwas im Haus.

März. Telephoniert viel aus dem Fenster. Hat Güter gekauft, ist Bismarcks Nachfolger. „Auf Mittag kommt Militär, die Scharen vom Himmel, die schlagen die Fenster ein.“ Zuweilen leichtes Silbenstolpern. Pupillen different, L.-R. träge und wenig ausgiebig. Knieph. + +. Leichter Romberg.

April—Dezember 1900. Verkehrt wenig mit andern. Halluziniert, äußert Größenideen, ist K. der Erlöser.

1901/02. „Ich bin der Fürst der Erlöser, meine Ohren haben es erfahren.“ „Ich habe den Frieden 70 gemacht, ich bin der Großfürst Kaiser, ich bekomme täglich 780 Taler, wenn Sie mich heute mittag nicht entlassen, bekommen Sie für jeden Tag ein Jahr.“ „Ich bin Graf, Fürst, Kaiser, König K.“ „In Schloß Grüssow sind 600 Mädchen, das habe ich bauen lassen, da sind meine 4 Kinder.“ Bringt die größten Drohungen gegen die Ärzte unter gemüthlichem Lächeln vor. Keine Pupillenstörungen usw. mehr.

Oktober 1902. Einige Tage Ascites und Knöchelödem, das sich völlig verlor. Leberdämpfung überragt Rippenrand nicht. Urin o. E.

Seitdem im wesentlichen unverändert. Beschäftigt sich fleißig, spielt mit anderen Karten. Stimmung immer ausgesprochen humoristisch, erscheint mit seinem geröteten, ein wenig gedunsenen Gesicht, mit seinen freundlich zwinkern-

den Augen noch jetzt als Typus des gemüthlichen Säufers. Keine Stimmungsschwankungen. Halluziniert viel. Äußert viele Größenideen, wenn er seine Entlassung verlangt, bezeichnet er sich als Messerschmied K. Hält an seiner eigenen Zeitrechnung fest, die er aber nicht ganz konsequent durchführt.

2. März 1912. Gibt bereitwillig Auskunft. Personalien richtig. Erzählt aus seinem Leben, bestreitet dabei unter Lächeln, getrunken, Delir oder „die schwarzen Männer“ gehabt zu haben, „das soll mir erst mal einer beweisen“. Im Krankenhaus sei er nur „wegen Sympathie“ gewesen. Vater und Mutter sind „wieder raus aus der Erde“, die sind im Schloß Grüssow, ebenso seine beiden Frauen und die Kinder; mit der ersten Frau ist er wieder verheiratet. (Auf Bezweifeln.) „Sie wissen, daß ich hier mehr hör' als da, das Gehör ist hierher gebracht von Grüssow aus, daß Vater und Mutter sind wieder raus aus der Erde.“ (Was ist das eigentlich mit Schloß Grüssow?) „Wem es gehört, dem geborenen Weltbesitzer, der 11. XII. 55 geboren, Julius Ludwig K.“ (Hören Sie noch immer reden von Gr.?) „Na gewiß hör' ich das, dafür ist der Himmel doch eröffnet, dafür geht das Telephon doch hierher.“ (Jetzt auch?) „Was soll ich sagen — eben sagte sie, am 8. XII. 1901 sind die beiden Frauen getraut.“ (Hörten Sie das eben?) Horcht — „Das dreiunddreißigste Gericht von sieben.“ (Seit wann hören Sie so etwas?) „Seitdem, daß ich auf dem Irrenhalt bin.“ (Zu Haus noch nicht?) „Da war Grüssow noch nicht eröffnet, das ist erst ungefähr 1903 gewesen.“ (Wer lebt jetzt in G.?) „Die beiden Frauen mit 10 Kindern.“ (Hören Sie die alle reden?) „Die heißen jetzt Adel v. K. Frau Kaiserin, Königin, Adel v. K. junge Fürst, Agent Majestät, der Gekrönte, dessen beide Ehefrauen mit 10 Kindern sind da.“ (Diese Bezeichnung gehört?) „Diese Worte habe ich schon von der Zeit, daß ich hier in Station II im Bett lag.“ — Spontan: „Schreiben Sie auf: seit dem 22. XII. 55 ist in der alten Kirche in G. Julius K. getauft, gekrönt, Zeugen sind 60 Königinnen, Kaiserin von Deutschland, Josef geborene Hasenbruch, und 60 Landräte sind dabei gewesen. (Eltern Ihnen davon erzählt?) „Nein keine nicht.“ (Woher wissen Sie es denn?) „Das ist mir hierher erzählt, hierher, alles von Grüssow aus.“ (Weshalb, wenn Sie gekrönt waren, noch Schmied geworden?) „Da hab' ich derzeit nichts abgewußt, meine Ohren haben es doch erst hier gehört.“ — Wassermann negativ.

Erblich angeblich nicht belasteter Mann, hat zuerst mit 30 Jahren und dann später noch zweimal an nur einige Tage dauernden Psychosen gelitten, die vom Arzt als „Säuferwahn“, von ihm selbst als Delirium tremens bezeichnet wurden. Der Kranke hat hier nähere Angaben über die Delirien gemacht, die jedoch nicht näher aufgezeichnet sind, offenbar doch nur aus dem Grunde, weil man sie für charakteristisch ansah. Irgendein Anhaltspunkt, diese Zustände für etwas anderes als für akute Alkoholpsychosen anzusprechen, fehlt völlig. In den letzten 4—6 Wochen vor der Aufnahme war er reizbar, hatte Wadenkrämpfe und morgens galliges Erbrechen, „hatte so 'n gelbes Gesicht, so versoffen“. Nach dem sehr dürftigen ärztlichen Zeugnis wurde er wegen Verwirrtheit, Stimmenhören und Verfolgungsideen in das Krankenhaus aufgenommen, wo er sich von schwarzen Männern verfolgt glaubte und auch seine Kinder hörte. Nach 3 Tagen zur Anstalt gebracht sah er 2 Männer neben dem Zug herlaufen. Hier zeigte der Kranke den ausgeprägtesten Trinkerhumor, versicherte unter verschmitztem Lächeln: „alles ist wieder weg“, die Stimmen „sind raus aus dem Kopf“,

habe „die schwarzen Männer abgegeben“, unterscheidet dabei die jetzige Störung von den früheren Delirien. Er halluziniert aber in Wirklichkeit weiter, erzählt von dem putzigen Traum, daß Frau und Kinder totgeschlagen seien. Es ist dies „ein Zug gewisser gleichgültiger Euphorie“, „ähnlich dem Affekte der Deliranten“, der nach Bonhoeffer³⁾ gelegentlich bei der akuten Halluzinose auffällt. Eigenartig ist, daß er von Anfang an seine besondere Zeitrechnung hat, während dies bei Chotzens⁶⁾ Fall 1 erst später zutage tritt. Nach etwa 5 Wochen erscheinen die ersten Größenideen, die rasch immer blühender werden, es treten vorübergehend einzelne Vergiftungsvorstellungen auf, die Halluzinationen werden massenhafter. Die phantastischen Größenideen im Verein mit jetzt bemerkbaren nervösen Störungen lassen an Paralyse denken, die letzteren bilden sich aber zurück, während erstere bestehen bleiben. Die Größenideen werden von dem Kranken sämtlich auf Stimmen zurückgeführt, „meine Ohren haben es doch erst hier gehört“, eine kombinatorische retrospektive Erinnerungsfälschung fehlt. Zu Verfolgungsideen oder gar zu einer Systematisierung kommt es nicht, ebenso bleiben hypochondrische Vorstellungen aus. Die eigentümlichen Wortzusammenstellungen, die wie Wortsalat anmuten, betreffen nur den Inhalt seiner Wahnvorstellungen und entstammen, wie auch Kraepelin das für seine Fälle annimmt, anscheinend ausschließlich Halluzinationen. Stimmungsschwankungen sind während des 12jährigen Aufenthalts hier nicht beobachtet. Der Grundton des Affekts, der sich im wesentlichen gleich bleibt, ist ein gemüthlicher, vertraulicher, mittheilsamer Humor, kaum je besteht Reizbarkeit, niemals Neigung zu Gewalttätigkeiten. Eine allgemeine Abstumpfung und Urtheilsschwäche ist nicht zu verkennen. Beachtenswert ist das zeitweilige Auftreten paralytiformer Nervensymptome, ferner der vorübergehende Ascites, der durch einen Schrumpfungsprozeß der anfänglich vergrößerten Leber bedingt gewesen sein dürfte.

Daß dieser Fall auf den ersten Blick dem Endzustand gewisser Formen von Dementia paranoides ähnelt, muß zugegeben werden. Daß er trotzdem als halluzinatorischer Alkoholschwachsinn davon abzugrenzen ist, glaube ich aus der Entstehung, den alkoholistischen Symptomen und andererseits aus dem Fehlen katatonischer Denk-, Willens- und Bewegungsstörungen, dem Ausbleiben hypochondrischer Sensationen und dem Erhaltenbleiben der gemüthlichen Ansprechbarkeit schließen zu können.

Als Gegenbeispiel lasse ich einen der alkoholistisch gefärbten Fälle von Dementia paranoides folgen, bei denen schon ein atypischer Beginn Zweifel an der rein alkoholischen Genese aufkommen läßt und der weitere Verlauf zu einem Endzustand führt, der sich in keiner Weise von einem solchen der Dementia praecox unterscheiden läßt.

Fall 8.

August K., Arbeiter. 11. Februar 1860 geboren, unehelich. Nach dem ärztlichen Zeugnis über Belastung und Kindheitsentwicklung nichts bekannt. Seit drei Jahren dem übermäßigen Alkoholgenuß ergeben. Vor zwei Jahren vier Wochen lang Delirium tremens. Am 29. August 1899 wieder an Delirium erkrankt, seitdem krank geblieben. Pat. behauptete plötzlich, Diebe hätten die Fenster eingeschlagen. Er dürfe nicht viel reden, weil der Herr von oben bei ihm sei, er wäre Gottes, auch Kaiser Wilhelms Sohn. Er wußte nicht, wo er sich befand, glaubte in einem alten Kloster zu sein. Konnte Geburtstag und Alter nicht angeben. Seine Antworten gab er unter vielem Lachen. Der Zustand blieb sich im wesentlichen gleich, er hatte aber zeitweilig lichte Zwischenräume, insofern als er die Behauptung, Gottes und des Kaisers Sohn zu sein, unter Lachen in Abrede stellte. In der letzten Zeit betete er viel zu Jesus und Maria. Zeitweise war er aufgebracht, drohte der Frau, ihr den Kopf abzuschlagen. Diagnose Geisteskrankheit infolge chronischen Alkoholmißbrauchs.

Aufnahme 20. Januar 1900.

21. Januar. Sprach nachts vor sich hin. Morgens heftig: „Sie haben mich rufen lassen, sonst wär ich nicht hier. Ich bin gesund. Meine Frau ist hier, ich habe sie gehört, da unten wird sie alle Augenblicke umgebracht. Der Dr. B. ist auch hier mit seiner Frau, er ist gestern mitgefahren. Meine Frau ist hier für'n Groschen gebraucht.“ Genügend gegessen.

22. Januar. (Wann geboren?) „11. Februar 60 und alt bin ich jetzt 45, 47, stimmt so!“ Gibt Auskunft über sein Leben. Weiß nicht genau, wie lange er verheiratet ist. Bestraft sei er einmal mit drei Monaten, von welchen ihm aber acht Tage erlassen seien, wie der Kaiser starb. Er solle auf dem Kirchhof im Kriegerverein falsche Lieder gesungen haben. Er habe „Gewehr auf“ gesagt, er sei wohl angetrunken gewesen. (Was gearbeitet?) „Korn getragen und alles, wenn sonst nichts war. Nix, nix, ich weiß gar nicht, wo der liebe Gott mich solche Sprache hat gegeben, meine Sprache ist ganz fort.“ (Viel getrunken?) „Ich hab' immer meinen Schnaps getrunken für mein eigenes Geld. Da hat meine Frau gesagt, ich hab' den Saufdelirium, da will ich erst mal sehen, wer mir will damit beleidigen.“ (Wieviel?) „3 Mark die Woche, 50 Pf. den Tag.“ (Delirium?) „Nein das war mal so'n Anfall wie Krämpfe.“ (Wo, hier?) „Das weiß ich nicht, mich wurde mal gesagt Lauenburg, in einem Krankenhaus, da soll je eine Irrenanstalt sein. Aber ich sehe mich nicht für verrückt erklärt an.“ (Wie lange hier?) Das sind nun drei Wochen.“ (König Wilhelms Sohn?) „Ach Gott bewahre (lacht), das hat mich mal Dr. H. vorgekauft. In der Nacht kam immer einer und sagte: ‚August, sag mal, du bist Kaiser sein Sohn, Kaiser sein Sohn‘. Tags war ich ganz vernünftig, nachts legten sie mich was ein, daß ich nicht schlafen konnte.“ (Sie glaubten es nicht?) „Nein, nein, ich hab' die Wahrheit gesagt, weil er mir immer so anquasselte. Da wurde ich geschlagen im Krankenhaus, mit den Pantoffeln. Meine Frau ist eine Sünderin, die huchelte (lachte) sich immer: ‚hau ihn tot, dann kriegen wir sein Geld‘. Die Zoten, die hier sind gemacht, da weiß ich auch nichts von, da hat der Böse mich zu gercizt, der muß hinter mich raus.“ (Hier Stimmen gehört?) „Massig, mit Beilen und Äxten haben sie hier all flankiert.“ (Geschmack?) „Ja, ja, schleimig alles im Mund, grad' wie nu.“ (Riechen?) „Luft ist ja immer ganz gut.“ — Schulkenntnisse ziemlich mangelhaft, besonders im Rechnen. Keine Merkfähigkeitsstörung. Körperlich: Puls klein, 120. Andeutung von Romberg. Herabsetzung der taktilen Sensibilität. Keine Bemerkung über Druckpunkte.

23. Januar. Spricht viel vor sich hin, verstimmt, wenn er beobachtet wird, sonst freundlich. Ißt, schläft gut.

27. Januar. Hört die Leute aus R. immer noch reden.

2. Februar. Zeigt und deutet viel mit den Händen.

7. Februar. Hat gehört, daß er entlassen werden soll, alle, die unten sind, haben es auch gehört. Wolle hier nichts mehr essen. Er solle sich hier seine Füße verbrennen lassen.

13. Februar. Wenn der Arzt da sei, sei alles weg, gehe er, so sei ihm das Gesicht lackiert. Meint, die Frau sei da, sie habe ihm einen Rippenstoß gegeben, daß das Fleisch wie zerhackt sei.

18. Februar. Solange er hier sei, würde die Ernte nicht wachsen. Werde bis zum Jüngsten Tage hierbleiben. Sei verhungert, schon ganz spitz im Gesicht.

24. Februar. Erregter, droht mit allen möglichen Ereignissen, wenn er nicht entlassen werde.

1. März. Schimpft, droht. Klagt, bald sei er ganz umgebracht.

6. März. Nächstens sei Pfingsten, wir schreiben den 22. Mai 1871.

13. März. AB nicht, das sei kein Essen für den Pfingstfeiertag. Lacht, als ihm der Kalender gezeigt wird, „das nehme ich nicht an.“

25. März. In der Zeitung sei die Lebensgeschichte seiner Braut, seine Frau sei eine Hure, werde das Mädchen heiraten. — „Ich kann die Welt in einer Stunde hinmachen.“

April. Meistens heiter. „Ich bin hier, die Welt zu erschaffen.“ Lacht und winkt, „das ist zur Welterschaffung“. Hält einen Kranken für seinen Sohn. Seine Frau sei im Verscheiden, könne so weit sehen. Alle Kranken hier seien pechschwarz im Gesicht, sie würden nicht eher weiß, bis er fortkäme.

Mai. Stimmung meist gehoben, schlägt aber plötzlich um. Halluziniert beständig. Zeitlich völlig unorientiert. Jetzt sei August, dann komme Dezember, November, Oktober, September, dann Februar, dann sei sein Geburtstag. Legt die Pantoffeln kreuzförmig vor sich hin.

Juni—Juli. Meistens heiter, schimpft aber plötzlich los. Vorübergehende Schwellung der Füße, kein Eiweiß.

August—Dezember. Meistens erregt, schimpft in die Luft, stampft mit den Füßen. Äußert maßlose, immer wachsende Größenideen, ist Gott, kann die Welt vernichten, hat sie erschaffen usw. Verkennt Ort und Personen, zeitlich unorientiert. Äußert wechselnde physikalische Verfolgungsideen.

1901. Meistens erregt, hält große verworrene Reden; bedroht und beschimpft die Ärzte in unflätigster Weise; wird aber nicht gewalttätig. Beansprucht den Namen Schulz, der stehe auf seiner Hand, zeigt die Zunge, das sei sein Taufschein. Der Arzt zerreiße ihn, hat Gummihände und -füße, verlangt seine Augen, die ihm genommen seien, Ist „Gottvater allmächtig“, ist unermeßlich reich und alt.

1902. Schimpft viel, dabei lebhaft gestikulierend. Bei Fragen sehr abweisend, erkennt den Arzt nicht als solchen an, verkennt Ort und alle Personen, äußert Größenideen, nennt sich jeden Tag anders. Fängt schließlich an, sich zu beschäftigen.

1903/11. Schimpft oft, anscheinend auf Halluzinationen antwortend, ist durchweg unzugänglich, zeigt keinerlei Interessen, ist aber brauchbarer Arbeiter.

30. März 1912. Kommt unwillig unter mürrischem Schimpfen. (Wie alt?) „11. II., Unteroffizier, Blüchersche Husaren, Kapellmeister — schreiben Sie Ihren Tod gleich auf“ (Weshalb?) „Na das kümmert mir ja nicht, meine Kameradschaft dazu.“ (Tag?) „Ich bin Ziegeleiarbeiter und werd' Ihnen die richtige Wahrheit sagen, hier ist mein Eid“ — zeigt auf die Hand — „im Kirchhof nicht, kein Kaiser, keine Fliege, kein Polizeisergeant.“ (Wo hier?) „Lauenburg.“ (Wie lange hier?) „Ich 9000 Jahr von morgen, die sind schon lange tot, entlassen mit 2 Jahr.“ (Sind Sie noch der liebe Gott?) „Ich bin nicht der liebe Gott, ich bin ja 60 geboren, wie kann ich der liebe Gott im Himmel spielen, nach Lindenu, wie kann ich

Gott spielen.“ (Früher viel getrunken?) „Ich Schnaps, in meinem Leben noch keinen gesehen, denn krieg ich ja den Saufwahn.“ usw. — Wassermann negativ.

Patient ist unehelich geboren, sonst ist über Belastung nichts bekannt. Im Jahr 1887 oder 1888 wurde er, weil er sich in der Trunkenheit bei einer vom Kriegerverein ausgehenden Bestattung ungebührlich auf dem Kirchhof benahm, zu 3 Monaten Gefängnis verurteilt. Etwa 1896 Zunahme der Trunksucht. 1897 „Delirium tremens“, das 4 Wochen dauerte, also schon deshalb kein typisches gewesen sein kann. Am 29. August 1899 abermals Ausbruch eines „Deliriums“, seitdem krank geblieben, Der Beginn, Diebe seien plötzlich in die Wohnung eingebrochen, könnte an eine alkoholische Halluzinose denken lassen. Die maßlosen Größenideen, Sohn Gottes und des Kaisers zu sein, können Bedenken erregen, andererseits weist ihre Entstehung aus nächtlichen Halluzinationen und die Art, wie er sie unter Lachen in Abrede stellt, auf eine alkoholische Genese hin. Auffallender schon ist die Angabe, daß der Kranke in der letzten Zeit zu Haus viel betete. Die mangelnde Orientierung läßt natürlich an Korsakowsche Komplexe denken, jedoch fehlt jedenfalls in der Anstalt jede Merkfähigkeitsstörung, daher muß man diese Erscheinung durch Wahnbildung oder durch Unaufmerksamkeit oder Vorbeireden erklären. Von Eifersuchtsideen kann man insofern reden, als die Frau immer als Hure bezeichnet wird und er auch halluziniert, daß sie hier für einen Groschen gebraucht wird; auffallen kann aber, wie wenig affektbetont diese Komplexe sind. Sinnestäuschungen wie die Worte der Frau: „hau ihn tot, dann kriegen wir sein Geld“, die Wahrnehmung, daß seine Frau alle Augenblicke umgebracht wird, die Angabe, daß die Stimmen „massig“ auftreten, daß sie mit Beilen und Äxten hier „herumflankieren“, erscheinen durchaus alkoholischer Natur, vielleicht auch noch die Empfindung, im Gesicht lackiert zu sein. Zu beachten ist, daß Geruchs- oder sichere Geschmackstäuschungen nicht vorkommen. Die Empfindungen, daß sein Fleisch zerhackt ist, besonders aber, daß seine Sprache fort ist, daß Gott ihm eine andere Sprache gegeben hat, sprechen für katatonischen Ursprung. Letztere Empfindung sowie vornehmlich die Vorstellung, daß er übernatürliche Kräfte besitzt, daß er die Ernte wachsen läßt, daß er die Welt erschaffen hat usw., ist doch ohne tiefgreifende Veränderung des Persönlichkeitsbewußtseins nicht denkbar. Allmählich wird der Zustand immer katonischer, die spielerische Umstellung der Monate, die Umänderung seines Namens, die er aus der Hand herausliest, die Bezeichnung seiner Zunge als Taufschein, vielleicht auch das Auftreten hypochondrischer Sensationen — wird zerrissen, seine Augen sind ihm genommen, hat Hände und Füße von Gummi —, endlich die zunehmende Sprachverwirrtheit und das völlige Sichabschließen sind hier zu nennen. Wir haben also einen Zustand vor uns, der aus einer von vornherein atypischen

Halluzinose hervorgeht, noch längere Zeit eine alkoholische Färbung behält, dabei aber schon frühzeitig Hinweise auf einen katatonen Ausgang darbietet und schließlich in einen Endzustand ausläuft, der die kombinierte Genese nicht mehr erkennen läßt.

Nebenbei zu bemerken wäre, daß der Patient jetzt die Trunksucht völlig ableugnet, was nach Graeter bei der *Dementia praecox* nicht vorkommen soll, und was ich auch nach sonstigen Erfahrungen, wo bisweilen sogar der Trunk als Ursache ihrer Erkrankung von den Patienten selbst angeführt wird, bestätigen kann.

Bei den chronischen Alkoholpsychosen, wo ein eigentlicher Zerfall der psychischen Persönlichkeit ausbleibt, muß die individuelle Eigenart des Kranken ganz besonders hervortreten, namentlich je weiter die den Krankheitsprozeß ursprünglich auslösende Noxe zurückliegt. Wir müssen daher, auch abgesehen von den verschiedenen Angriffspunkten, auf die sich der Alkohol im Einzelfall geworfen hat, schon aus diesem Grunde mit einer erheblicheren individuellen Verschiedenheit der einzelnen Krankheitszustände rechnen als bei den eigentlichen Verblödungspsychosen.

Daß eine irgendwie geartete Prädisposition, also ein endogenes Moment nötig ist, damit der Alkoholismus eine akute oder chronische Alkoholpsychose erzeugen kann, ist selbstverständlich, da sonst jeder Alkoholiker nach einem bestimmten Quantum seine Psychose bekommen müßte. Daß diese uns noch „unbekannte Größe“ oder richtiger „Größen“ in einem umgekehrten Verhältnis zur Stärke der toxischen Einwirkung stehen, ist schon nach den Erfahrungen am akuten Rausch anzunehmen und deshalb kann die Bezeichnung als Alkoholpsychose nur eine Bezeichnung *a potiori* sein, wie Goldstein das ausdrückt.

Um bei vorhandenem Alkoholismus von einer Alkoholpsychose reden zu können, müssen wir natürlich das gleichzeitige Bestehen einer anderen Psychose ausschließen können, ferner darf auch keine so ausgesprochene psychopathische (degenerative) Grundlage vorhanden sein, daß deren Symptome der Psychose eine irgendwie richtunggebende Form verleihen können. Dagegen halte ich den Nachweis einzelner psychopathischer Züge für belanglos, zumal man solche, wenn man den Begriff nur weit genug faßt, bei der Mehrzahl aller Menschen wird nachweisen können. Bei dieser Umgrenzung der Alkoholpsychosen wird man einem Streit, der im wesentlichen nur ein Streit um Worte ist, aus dem Wege gehen können.

Was die sieben veröffentlichten Fälle zunächst alle gemeinsam haben, ist ihre Entwicklung aus einem akuten Stadium einer typischen Alkoholpsychose, wobei Mischzustände zwischen den 3 Formen Halluzinose, Delirium und Korsakow als typische zu gelten haben, wie auch

Chotzen verfährt und was man nach Kraepelin um so mehr tun kann, als dieser jetzt Delirium und Halluzinose überhaupt nur als verschiedene, aber vielfach ineinander verschwimmende Äußerungen eines und desselben Krankheitsvorganges ansieht. Nicht ganz typisch im Sinne Bonhoeffers, dem ich jedoch hier nicht ganz beipflichten kann, ist nur das Anfangsstadium von Fall 6.

Im Ausgang weichen die Fälle bis zu einem gewissen Grade voneinander ab. Bei Fall 1 tritt eine Art Spätheilung ein, indem die Halluzinationen, ohne daß dafür eine richtige Einsicht erlangt wird, allmählich verschwinden. Bei 3 und 4 bemerkt man nach längerer Zeit ein Ablassen und Zurücktreten der Sinnestäuschungen, während in den übrigen Fällen eine Progredienz wahrzunehmen ist, bis wenigstens bei den beiden am längsten beobachteten Fällen auch ein stationärer Zustand eintritt. Ich schließe mich hier Kraepelin an, der es nicht für möglich hält, die fortschreitenden von den langsam sich zurückbildenden Fällen abzutrennen, zumal da er nirgendwo eine brauchbare Trennungslinie aufzufinden vermag. Der Umstand, daß in einer Reihe von Fällen auch dann noch eine Fortentwicklung der Krankheitserscheinungen stattfindet, wenn der Alkoholgenuß schon längst aufgehört habe, was ja in beschränktem Maße schon für Delirium, Korsakow und akuten Alkoholwahnsinn gelte, weist darauf hin, meint Kraepelin, daß sich Veränderungen im Körperhaushalt entwickelt haben müßten, die selbsttätig schädigend fortwirkten. Die eigentümlichen Schwankungen mit vorübergehender halber Einsicht, die Kraepelin bei seinem halluzinatorischen Schwachsinn sah, für den er übrigens jetzt eine psychopathische Grundlage zugibt, finden sich bei unseren Fällen nicht in ausgeprägterem Maße. Wohl sind bei Fall 2 und 3 Stimmungsschwankungen vorhanden, sie sind aber kaum von Einfluß auf die Stärke der Sinnestäuschungen und noch weniger auf die Einsicht der eigenen Krankheit gegenüber. Unterschiede finden sich bei unseren Fällen in der wahnhaften Verarbeitung der Halluzinationen insofern, als es nur bei Fall 2, 5 und 6 zu einer ausgesprochenen paranoiden Wahnbildung kommt. Immerhin bildet sich auch hier kein festes System, auch bleibt die kombinatorische Komponente, wenn man überhaupt von ihr reden kann, ganz nebensächlich im Vergleich mit der halluzinatorischen. Da sich demnach trennende Momente von grundlegender Bedeutung nicht finden, so halte ich mich für berechtigt, diese Fälle als chronische Halluzinose zusammenzufassen und gemeinsam zu besprechen.

Ob bei einigen unserer Fälle für den chronischen Verlauf die Fortdauer der Alkoholfuhr während des akuten Stadiums, das sie größtenteils außerhalb der Anstalt zubrachten, verantwortlich zu machen ist, wie es unter anderen auch von Klieneberger¹²⁾ angenommen wird, ist nicht ganz von der Hand zu weisen.

Erbliche Belastung erheblichen Grades finden wir nur dreimal, Bedeutung für den Verlauf kommt ihr anscheinend nicht zu. Im Vergleich namentlich zu den in jüngeren Jahren erkrankten Fällen von mit Alkoholismus kombinierter Dementia praecox tritt sie sehr zurück.

Das Alter bei Beginn der Erkrankung schwankt zwischen 35 und 62 Jahren, nur 2 Kranke sind unter 40, beide stammen aus Säuferfamilien. Der eine hat bereits mit 16 Jahren zu trinken angefangen, der andere will erst Mitte der zwanziger „stärker“ getrunken haben, so daß doch auch hier schon eine ziemlich lange alkoholische Vergangenheit herauskommt. Bei ersterem wird auch der größte Konsum, bis zu 2 l täglich, angegeben.

Ein Vergleich des Alters mit dem bei dem akuten Wahnsinn (Halluzinose) ist nicht ohne weiteres statthaft, da unsere Fälle nur ungünstig auslaufende Formen darstellen. Nach der Zusammenstellung der Münchener Klinik über die Jahre 1908/1909, wo auch chronische Fälle einbegriffen sind, übersteigt der Anteil der über 40 Jahre alten die darunter befindlichen erheblich.

Nur bei 3 unserer Fälle sind früher alkoholische Psychosen vorausgegangen, was im Widerspruch mit Heilbronn's¹⁰⁾ Erfahrungen steht, der nie beobachtet hat, daß sich in einem einwandfreien Fall von akuter Halluzinose schon aus einer Attacke ein Zustand progressiver Wahnbildung entwickelte. Dagegen sind bei Filser ebenso wie bei uns die Fälle, in denen der chronische Zustand sich erst an wiederholte akute Erkrankungen anschloß, in der Minderzahl. Von einem allmählichen schleichenden Beginn könnte man insofern bei Fall 4 sprechen, als die erste Psychose in eine Heilung ausging und dann die Störungen, die zu den weiteren Aufnahmen führten, ein scheinbar langsameres Entstehen der Halluzinationen aufwiesen. Andererseits ist aber zu bedenken, daß es sich hier nur um ein Wiederaufflackern des früher akut eingeleiteten Krankheitsprozesses handelt.

Nirgends ging dem plötzlichen Ausbruch der Psychosen ein Vorstadium von Hypochondrie und Eigenbeziehung voraus, was nach Bonhoeffer³⁾ in differentialdiagnostischer Beziehung gegenüber progressiven paranoiden Psychosen von Wichtigkeit ist.

Von den Sinnestäuschungen überwiegen natürlich die des Gehörs bei weitem. Bei der Mehrzahl der Fälle richten sich die Stimmen teils direkt an den Kranken, teils reden sie über ihn, wobei bald der eine, bald der andere Typus überwiegt. Nur ein Kranker (5) versichert bestimmt, daß sich die Stimmen niemals direkt an ihn gewandt hätten, während ein anderer (4) das gegenteilige Verhalten, abgesehen von einem kurzen Intermezzo, angibt. Was Bonhoeffer²⁾ bei der akuten Halluzinose hervorhebt, daß die Stimmen scharf lokalisiert werden und einen bestimmten Klang und Charakter haben, bestätigt sich auch

bei unsern Fällen. Vielfach nimmt die Massenhaftigkeit der Stimmen in dem chronischen Stadium ab, es braucht dies aber, wie besonders Fall 5 zeigt, nicht die Regel zu sein. Akoasmen sind im ganzen spärlich. Rhythmische Halluzinationen und das Halluzinieren aus gleichmäßigen Geräuschen, also Reflexhalluzinationen im weiteren Sinne, die auf den Bereich desselben Sinnes beschränkt sind, finden sich vorwiegend nur in Fall 1.

Während in den akuten Stadien der Inhalt der Halluzinationen im wesentlichen beunruhigender und beängstigender Natur ist, ändert sich dies teilweise im chronischen, insofern einzelne Kranke auch angenehme Dinge hören.

In 2 Fällen (6, 7) werden wunderbare Worte halluziniert, eine Erscheinung, die auch in ähnlicher Weise (Bonhoeffer, Kraepelin) bei akuten Formen vorkommt. Der erste Kranke wird als „Lauenburger Katze“ bezeichnet, dem zweiten werden u. a. wunderbar zusammengestellte Titel verliehen.

Verschiedentlich wird den Kranken mit Gift gedroht (2, 6), mit dem Loslassen von Dämpfen (6), es wird gesagt (7), daß mit Bajonetten durch das Bett gestochen werde. Solche Gehörshalluzinationen sind deshalb besonders wichtig, weil sie Sensationen auf andern Sinnesgebieten vortäuschen können. So ist vielleicht auch in Fall 5 die Klage von dem Verekeln des Essens zu erklären, auch die Bemerkung desselben Kranken, daß das Schwefeln, das er manchmal am Körper spüre, größtenteils nur „gedacht“ sei, deutet mindestens auf eine Mitbeteiligung des Gehörsinnes.

Andeutungen eines zwangsmäßigen Charakters der Halluzinationen finden wir in Fall 1, der einmal nach dem „quatschigen Ticken“ der Uhr gehen muß, bei 3, der die letzte Silbe ihm von den Stimmen angefangener unanständiger Worte nachsprechen, der auf Geheiß der Stimmen onanieren muß. Bei 4 findet sich einmal die Angabe, daß er sich erleichtert fühle, wenn er dem Befehl seiner Stimmen nachkomme. Zur Ausführung auffälliger oder gar stereotyper Bewegungen infolge halluzinatorischen Befehls, wie Bonhoeffer und Chotzen dies sahen, kommt es bei unsern Fällen jedoch nicht.

Gesichtstäuschungen, die im akuten Stadium nie ganz fehlen, sind im chronischen nur spärlich vorhanden, so findet sich das Sehen von Feuerschein und von „Schweinereien“ in der Nacht, unbestimmter Vorgänge am Himmel und die Entdeckung, einen doppelten Schatten zu haben. Daß die Personenverkenennung in Fall 5 hierher gehört, erscheint mir fraglich, mindestens müßte eine Erinnerungsfälschung als Hilfsmoment angenommen werden.

Weit intensiver tritt die Beteiligung der Sensibilität wenigstens bei 2 Kranken (2, 6) hervor. Bei beiden war bei der Aufnahme eine sehr

erhebliche Neuritis vorhanden, die bei letzterem noch nach vielen Monaten nachzuweisen war, während bei ersterem noch jetzt nach über 3 Jahren die Nervenstämme an Armen und Beinen zeitweise stark druckempfindlich sind. Bei ersterem sind es thermische Halluzinationen, die zeitweise ganz im Vordergrund des Bildes stehen, bei dem andern brennende schmerzhaftes Sensationen und das Gefühl, elektrische Schläge zu erhalten. Die Empfindung schmerzhaften Druckes durch Hosenträger und Knöpfe, sowie schmerzenden Brennens, erzeugt durch Strümpfe und andere Kleidungsstücke, Empfindungen, die als Giftwirkung gedeutet werden, dürften auf neuritische Hyperästhesie, das Gefühl, elektrische Schläge zu erhalten, auf leichte spontane Zuckungen zurückzuführen sein. Daß eine Neuritis auch bei Abstinenz noch lange fortbestehen und durch andere Einflüsse wieder zum Aufflackern gebracht werden kann, ist überhaupt bei unsern schweren Alkoholikern keine seltene Erscheinung.

Was die Ansicht Bonhoeffers³⁾ betrifft, daß intestinale Sensationen hypochondrischen Charakters, jedenfalls wenn sie in dominierender Stärke vorhanden seien, nicht zum typischen Bild der Halluzinose gehörten, so erfüllen unsere Fälle auch in ihrem chronischen Stadium vollauf diese Bedingung. Es ist diese Feststellung Graeter und Bleuler gegenüber um so wichtiger, als sie diese Sensationen als differentialdiagnostisches Moment zugunsten der Schizophrenie ansprechen. Kräepelin dagegen läßt diese Sensationen zu; so waren unter Filser's 31 Fällen achtmal hypochondrische Sensationen bzw. Halluzinationen des Muskelgefühls oder der tieferen Organe vorhanden. Bemerkenswert ist es auch, daß Wassermeyer²¹⁾ sie einigemal beim Delirium tremens feststellen konnte.

Von einer erheblicheren Stärke der Geruchs- und Geschmackshalluzinationen im akuten Stadium kann höchstens bei Fall 6 die Rede sein, während sie in den übrigen Fällen teils gar nicht, teils nur in Andeutungen vorkommen. Aber auch bei Fall 6, wo wirkliche Vergiftungsfurcht mit zeitweiser Nahrungsverweigerung vorhanden ist, beruht deren Entstehung mindestens ebensosehr auf Gehörstäuschungen wie auf Geruchs- und Geschmackstäuschungen, so daß man von einem wirklichen „Dominieren“ der letzteren auch hier nicht reden kann. Im chronischen Stadium verschwinden sie in dem eben erwähnten Fall sogar, während sie bei 2 sich erst hier entwickeln. Ob bei letzterem nicht Verdauungsstörungen (Magenkatarrh-Karzinomverdacht) das Zustandekommen begünstigen, ist nicht ausgeschlossen. Die Unterscheidung von Geruchs- und Geschmackstäuschungen ist nicht immer leicht, so z. B. wenn angegeben wird, daß Dünste aus dem Hals hervorkommen. Daß optische und taktile Halluzinationen, „Sehen von Dünsten“ und Gefühle von Gegenständen im Munde Geruchs- und Geschmackstäu-

•

sungen vortäuschen können, erwähnt schon Bonhoeffer²⁾. Wenn bei Klagen über abnorme Geschmacksempfindungen solche unbestimmter Art angegeben werden, so können sie natürlich organisch bedingt sein, wie auch Bonhoeffer³⁾ hervorhebt, daß chronische Alkoholisten überhaupt nicht selten über schlechten Geschmack klagen. Vorhandensein wirklicher Halluzinationen wird man erst dann annehmen können, wenn Geschmacksqualitäten angegeben werden, die nur halluziniert sein können. Ob man wirklich genötigt ist, wie Chotzen es im Anschluß an Bonhoeffer tut, bei dem Auftreten derartiger Halluzinationen eine Komplikation mit degenerativen Momenten anzunehmen, erscheint mir fraglich; jedenfalls habe ich akute alkoholische Psychosen bei schwer Degenerierten gesehen, wo sie ausblieben, auch fand sich bei einem Patienten, der drei schnell und günstig verlaufende Halluzinosen durchmachte, daß nur bei dem ersten Anfall Geruchstäuschungen nachzuweisen waren. Kraepelin legt diesen Symptomen keinen Wert bei, auch Goldstein glaubt, daß ihr Vorkommen und selbst ihr gelegentliches Vorherrschen die alkoholische Natur einer Psychose nicht ausschliesse.

Wie schon bei der akuten Halluzinose die Neigung besteht, „die krankhaften Erlebnisse in systematischen Zusammenhang zu bringen“ und ein Erklärungswahn sich der Stimmen bemächtigt (Bonhoeffer), so ist es natürlich auch bei unsern chronischen Psychosen der Fall, zu einer ausgesprochen paranoiden Verarbeitung und Verknüpfung kommt es aber nirgends, so ist in Fall 1, 3, 4 ein Erklärungswahn überhaupt kaum vorhanden. Das „System“, wenn man es so nennen will, ist, wie Bonhoeffer dies für die akute Halluzinose angibt, oberflächlich und wechselt mitunter bei derselben Erkrankung. Nirgends findet sich eine Wahnbildung ohne Anknüpfung an Halluzinationen, was Kraepelin in differentialdiagnostischer Hinsicht für wichtig hält. Eine retrospektive Erinnerungsfälschung über die eigene Person oder das „System“ fehlt so gut wie ganz, greift jedenfalls nicht über die Zeit der Erkrankung hinaus, was man bei unsern Fällen hinsichtlich der Abgrenzung gegen Dementia paranoides verwerten kann. Hiermit soll natürlich keineswegs gesagt werden, daß etwas Derartiges überhaupt nicht bei alkoholischen Psychosen vorkommen könne, ist es doch sogar beim Korsakow häufig, jedoch kommt hier diese Erscheinung nicht auf kombinatorischem Wege zustande, sondern ist vielmehr paramnestischer Natur.

Verfolgungsideen finden sich am ausgesprochensten in Fall 2 und 6, am wenigsten bei 1 und 4, hauptsächlich physikalischer Natur sind sie bei 6.

Eifersuchtswahn spielt nur eine geringe Rolle, es kommen auch dafür nur drei verheiratete Patienten in Betracht. Nur bei 1 und 2 findet er sich im akuten Stadium, wird aber nicht in das chronische hinüber-

genommen, was bei 1 um so beachtenswerter ist, als er schon 2 Jahr vor Ausbruch der Halluzinose bestand. Unsere Fälle würden also Graeters Forderung, daß nur die Art der Eifersuchtsideen, die bei Abstinenz rasch wieder vorübergehen, als spezifisch alkoholisch anzusehen seien, genügen. Hiermit will ich jedoch Graeters Ansicht keineswegs uneingeschränkt beitreten, denn ich habe es vielfach bei reinen chronischen Alkoholisten beobachtet, daß das Verschwinden des Eifersuchtswahns nur scheinbar war, da er bei gemüthlichen Erregungen auch nach langer Abstinenz plötzlich wieder auftauchte.

Von Größenideen bleiben ganz frei 1, 3, 4. Bei 2 sind sie nur vorübergehend einmal angedeutet in der spielerisch phantastischen Vorstellung der gewonnenen Macht über die Quälgeister. Bei 4 verlieren sich die Vorstellungen zu großen geschäftlichen Unternehmungen berufen zu sein, nachdem sie zweimal bei Exacerbationen der Psychose aufgetaucht sind, allmählich und werden auch korrigiert, während im übrigen die Halluzinose weiter besteht. Bei 5 findet sich nur die fixierte Idee, eines enormen Vermögens beraubt zu sein. Bei 7 stehen diese Größenideen, die paralytischen recht ähnlich sind, im Vordergrund, es ist jedoch zu bemerken, daß das Persönlichkeitsbewußtsein im wesentlichen von ihnen frei bleibt.

In einzelnen Fällen bemerken wir im weiteren Verlauf zeitweise ein Ableugnen von Sinnestäuschungen oder auch zuweilen ein abweisendes Verhalten bei Fragen danach, was ebenfalls bei den „reinen“ Fällen Chotzens sich findet. Graeter meint, daß hinsichtlich der Differentialdiagnose mit Dementia praecox dieses Dissimulieren wichtig sei, weil es in schroffem Gegensatz zu dem expansiven Wesen des Alkoholikers stehe. Für das akute Stadium gebe ich dies im wesentlichen zu, für das chronische kann diese aus rein theoretischen Erwägungen hervorgegangene Behauptung schon deshalb nicht zutreffen, weil hier wie auch andere Autoren angeben, durchaus nicht in jedem Fall das expansive Wesen auf die Dauer erhalten bleibt. Ein Negativismus als Grund des Dissimulierens muß natürlich auszuschließen sein. In manchen Fällen kann das Verheimlichen der Sinnestäuschungen, besonders wenn sie an Stärke verloren haben, geradezu als Zeichen einer gewissen Selbstkritik aufgefaßt werden, als ein vom Standpunkt des Kranken aus richtiges Empfinden, daß diese Symptome vom Arzt als Krankheitszeichen angesehen werden und daß deshalb ein Verbergen für die Erreichung der Entlassung von Vorteil ist. Andererseits können auch individuelle Faktoren maßgebend sein, man denke an die hier wenigstens allgemein beobachtete Zurückhaltung geisteskranker Juden und an Typen sog. Bauerndiplomaten. Auf so einfache Formeln läßt sich leider überhaupt die Differentialdiagnose nicht bringen, da sonst der Streit über das Sein oder Nichtsein der chronischen Alkoholpsychosen schon lange entschieden wäre.

Während im akuten Stadium die Angst mit oder ohne humoristische Färbung der hervorstechendste Affekt ist, wird die Stimmung mit dem Abklingen der stürmischen Erscheinungen vielfach halb ärgerlich halb humoristisch, zeitweise auch, wenn die Halluzinationen besonders quälend sind, gereizt und erregt; nie kommt es aber zu der finsternen Verslossenheit des Paranoiden. Die gemütliche Ansprechbarkeit bleibt stets erhalten, die Gefühlsäußerungen bleiben dem sonstigen Verhalten und der Lage angemessen. Deutliche Stimmungsschwankungen sehen wir nur bei Fall 2 und 3 auftreten, sie sind aber nicht von wesentlichem Einfluß auf die Stärke der Halluzinationen besonders aber ist mit diesen kein Wechsel in der Kritik den eigenen Krankheitserscheinungen gegenüber, wie bei Kraepelins halluzinatorischem Schwachsinn, verbunden.

Störungen der Orientierung oder der Merkfähigkeit zeigen sich in den chronischen Stadien nicht, das hartnäckige Festhalten an einer eigenen Zeitrechnung gehört jedenfalls nicht hierher.

Bonhoeffers²⁾ Bemerkung über die akute Halluzinose, daß es auffallend sei, mit welcher detaillierten Genauigkeit sich die Kranken der Zeit ihrer Krankheit mit allen Phasen erinnern könnten, trifft im wesentlichen auch für unsere chronischen Zustände zu. Graeters Ansicht, daß bei keiner mehr oder weniger sicher gestellten Form alkoholischer Psychosen Gedächtnisstörungen vermißt würden, ist uneingeschränkt nur für das Delirium, gewisse Mischformen der Halluzinose und für den Korsakow zuzugeben, bei ersteren sind sie aber meistens nur vorübergehend und gleichen sich schnell und vollkommen aus, aber auch beim Korsakow sehen wir nicht selten sehr weitgehende Besserungen eintreten. Die Behauptung, daß alkoholische Demenz ohne Gedächtnisstörung undenkbar sei, ist jedenfalls in dieser Verallgemeinerung abzulehnen. Bei den meisten unserer Fälle ist das Gedächtnis im wesentlichen erhalten, was auch Chotzen und Goldstein bei ihren Fällen mehrfach sahen.

Bei mehreren unserer Kranken kann man von einer mehr oder weniger ausgesprochenen Demenz reden, die sich in einer allgemeinen psychischen Abstumpfung kundgibt, immerhin stehen sie aber, was geistige und gemütliche Regsamkeit anlangt, erheblich über den Endzuständen der Dementia praecox.

Was die Differentialdiagnose der chronischen Alkoholhalluzinosen betrifft, so kommen Kombinationen des Alkoholismus mit dem manisch-depressiven Irresein, den degenerativen Zuständen, der Arteriosklerose, der Hirnlues, worauf Kraepelin aufmerksam macht, und der Dementia praecox in Betracht, während die Epilepsie kaum je diagnostische Schwierigkeiten bereiten dürfte.

Bei der Abgrenzung gegen das manisch-depressive Irresein erscheint

es mir nicht ganz sicher, ob alle auf alkoholistischer Basis entstehenden Angstpsychosen sicher dazugehören (vgl. Heilbronner), in meiner Zusammenstellung habe ich sie jedoch dazu gezählt. Mit Angstpsychosen können aber unsere Fälle überhaupt nicht verwechselt werden, zumal da Versündigungsideen und Hemmungszustände völlig fehlen; das einzige Symptom, das nur in Frage kommen könnte, sind die in 2 Fällen vorhandenen Stimmungsschwankungen, aber auch diese sind weder sicher manischer noch gar depressiver Natur.

Bei der Besprechung der chronischen Alkoholpsychosen äußert Bonhoeffer³⁾ die Vermutung, daß vielleicht eine besondere Gattung von Degenerierten durch den chronischen Alkoholismus in der Art geschädigt werde, daß sich chronische Psychosen entwickelten. Für das Vorliegen besonderer endogener Momente spreche, daß sich öfter eine eigenartige Periodizität in der Intensität der Halluzinationen und in der Affektlage geltend mache. Bei der Bewertung solcher Schwankungen, wie sie auch bei Fall 2 und 3 vorhanden sind, darf meines Erachtens folgendes nicht außer acht gelassen werden. Zunächst ist es nie ganz auszuschließen, daß Stimmungsschwankungen durch mittelbare Giftwirkung (Paralyse, Arteriosklerose) hervorgerufen werden können, ferner kann eine noch in der Gesundheitsbreite liegende Periodizität durch Untergehen geistiger Hemmungen im Verlaufe exogener Erkrankungen, oder dadurch, daß sie den Resonanzboden einer erworbenen Gehirnveränderung mit allen seinen psychischen Äußerungen zum Mit-tönen bringt, erst die zu deutlicher Wahrnehmung nötige Stärke erlangen. Deshalb sind streng genommen nur dann die fraglichen Schwankungen sicher als degenerative anzusprechen, wenn sie schon vor Ausbruch der Erkrankung nachweislich vorhanden waren. Stärkere Grade einer degenerativen Veranlagung sind bei unsern Fällen jedenfalls nicht nachzuweisen, daher erscheint es mir auch durchaus fraglich, ob eine psychopathische Grundlage vorhanden sein muß, damit eine chronische Halluzinose sich entwickeln kann. Kraepelin lehnt diese Annahme jedenfalls für den chronischen Alkoholwahnsinn ab, hält es vielmehr für möglich, daß hier noch Zwischenglieder in Betracht kommen, die vorläufig noch gänzlich außer dem Bereich unseres Gesichtskreises liegen.

Der Arteriosklerose kann ich für meine Fälle keine Bedeutung beimessen, da auch bei dem ältesten der Patienten sichere Zeichen davon nicht nachzuweisen sind. Die in einem Fall angegebene Rigidität der Armarterien besagt bei körperlich schwer arbeitenden Menschen gar nichts.

Am wichtigsten erscheint mir die Abgrenzung von den mit Alkoholismus komplizierten Fällen von Dementia praecox. Der erste Punkt in Kraepelins Beweisführung, daß die Entwicklung des paranoiden

Alkoholschwachsinn sich so häufig im Anschluß an akute Erkrankungen von ausgeprägt alkoholischer Färbung vollziehe, daß schon deshalb ein Zusammentreffen mit *Dementia praecox* äußerst unwahrscheinlich sei, würde hinfällig sein, wenn Bleulers Annahme, daß der akute Alkoholwahnsinn ein durch Alkohol hervorgerufenen und spezifisch gefärbtes Intermezzo im Verlauf einer Schizophrenie darstelle, wirklich richtig wäre. Nach meinem Material trifft ferner Alkoholismus so oft zusammen mit absolut sicheren Fällen von *Dementia praecox*, daß ein Zusammentreffen mit „leichteren“ paranoiden Fällen, theoretisch betrachtet, nicht ganz unwahrscheinlich wäre. Deshalb kann ich diesem Punkte für unsere Verhältnisse keine besondere Beweiskraft beilegen. Eher zu verwerten wäre schon das Alter unserer Kranken, das im Durchschnitt wesentlich höher liegt, als das der oben erwähnten Fälle von *Dementia praecox*. Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale bleiben für mich die Entstehung aus wirklich akut, ohne hypochondrisches Vorstadium einsetzenden und ohne Beimengung von katatonischen (schizophrenen) Symptomen verlaufenden Psychosen von rein alkoholischen Symptomenkomplexen, weiter das Erhaltenbleiben dieser Symptome im chronischen Verlauf, das Ausbleiben von intestinalen hypochondrischen Sensationen und Veränderungen des Persönlichkeitsbewußtseins, das Fehlen der charakteristischen Störungen der Vorstellungsverbindungen und ihres Ablaufs sowie von katatonischen Willens- und Bewegungsstörungen, schließlich das Erhaltenbleiben der gemüthlichen Ansprechbarkeit und des richtigen Verhältnisses zwischen Fühlen, Denken und Handeln. Dem Auftreten von Geruchs- und Geschmackshalluzinationen lege ich keine Bedeutung bei und ebenfalls nicht dem Auftreten von Wortneubildungen und ähnlichen Erscheinungen, wenn deren Entstehung auf halluzinatorischem Wege erfolgt.

Es gibt also eine chronische Alkoholhalluzinose, jedoch ist sie in unkomplizierter Form eine recht seltene Psychose, sie kommt auch bei uns viel spärlicher vor als z. B. die mit Alkoholismus kombinierten Fälle von *Dementia praecox*.

Neben ihrer Seltenheit muß auch noch die Häufigkeit ihres Auftretens regionär recht verschieden sein, da manche Autoren sie nicht kennen. Die wahrscheinlichste Erklärung für letzteren Umstand scheint mir in der Form, in der der Alkohol genossen wird, zu suchen zu sein, zumal grade in Gegenden, wo fast ausschließlich Wein getrunken wird, diese Verlaufsart des Alkoholismus zu fehlen scheint.

Literaturverzeichnis.

1. Bleuler, Handbuch der Psychiatrie, *Dementia praecox*. Leipzig 1911.
2. Bonhoeffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1911.

3. — Die Deutsche Klinik **6** 2, XVII. Vorlesung. Berlin 1906.
4. Chotzen, Über atypische Alkoholpsychosen. Archiv f. Psych. 1906.
5. — Casuistischer Beitrag zur Frage der chronischen Alkoholhalluzinosis. Centralbl. f. Nervenkeilh. u. Psych. 1907.
6. — Komplizierte akute und chronische Alkoholhalluzinosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1909.
7. Filser, Alkoholische Mischformen und chronische Alkoholhalluzinosen. Jahresbericht über die Psych. Klinik München f. 1908 und 1909.
8. Goldstein, Ein Beitrag zur Lehre von den Alkoholpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907.
9. Graeter, Dementia praecox mit Alkoholismus chronicus. Leipzig 1909.
10. Heilbronner, Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker. Samml. zwangl. Abhandlungen **5**. Halle 1905.
11. — Über Residuärsymptome und ihre Bedeutung. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907.
12. Klieneberger, Über protrahierte Alkoholhalluzinosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1909, Verhandlungsberichte.
13. Kraepelin, Psychiatrie **2**, 1. Teil. 1910.
14. Luther, Zur Casuistik der Geistesstörungen auf dem Boden des chronischen Alkoholismus. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1902.
15. Meyer, Über akute und chronische Alkoholpsychosen usw. Archiv f. Psych. 1904.
16. Müller, Sammelbericht über Arbeiten auf dem Gebiete der Alkoholpsychosen aus den Jahren 1906/10, d. Zeitschr. Ref. **4**.
17. Raecke, Zur Abgrenzung der chronischen Alkoholparanoia. Archiv f. Psych. 1905.
18. Reichardt, Leitfaden zur Psychiatrischen Klinik. Jena 1907.
19. Schröder, Über chronische Alkoholpsychosen. Samml. zwangl. Abhandl. **6**. 1905.
20. Stöcker, Klinischer Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen. Jena 1910
21. Wassermeyer, Delirium tremens. Archiv f. Psych. 1908.

Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der genuinen Epilepsie.

Untersuchungen an 567 Soldaten.

Von

Dr. G. Heilig,

und

Dr. G. Steiner,

Oberarzt, komm. zur

psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Straßburg i. E.

Assistenten der

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 1. Mai 1912.)

I.

Die schon seit den Forschungen Lombrosos bekannte und dann im Jahre 1908 durch Redlichs Nachuntersuchungen gestützte Tatsache des gehäuftten Vorkommens der Linkshändigkeit bei den Epileptikern selbst veranlaßte den einen von uns festzustellen, ob nicht auch in der Familie des an genuiner Epilepsie Erkrankten Linkshändigkeit oft vorkomme¹⁾. Die Redlichsche Annahme, daß die Linkshändigkeit sich als Ausdruck leichtester Hemisphärenläsion darstelle und deshalb auch als „singuläre“ Linkshändigkeit aufzufassen sei, erschien nicht hinreichend begründet, und so lag es nahe, auch die Familien von Epileptikern auf Vorkommen von Linkshändigkeit hin zu untersuchen. Es konnte demgemäß denn auch erhoben werden, daß von den im Laufe der Jahre 1910 und 1911 in der Straßburger psychiatrischen und Nervenlinik zur Beobachtung gekommenen Fällen von genuiner Epilepsie 89,5% Linkshändigkeit aufzuweisen hatten und zwar in der Familie 70,18%, eigene Linkshändigkeit 19,3%. Auch bei weiterem Verfolgen dieser Erscheinung an dem Material der Klinik, für dessen Überlassung wir unserem Chef, Herrn Geheimrat Wollenberg, unsern verbindlichsten Dank sagen, bestätigte sich eine so hohe Prozentzahl. Damit war der familiäre Charakter der Linkshändigkeit des Epileptikers erwiesen; die Redlichsche Annahme, daß die Linkshändigkeit der Epileptiker eine pathologische, d. h. durch einen sehr früh einsetzenden pathologischen Prozeß der linken Hemisphäre bedingt sei, stand mit den Tatsachen nicht mehr im Einklang. Es lag nun nahe, folgende weitere Überlegung anzustellen: Wenn das überaus zahlreiche

¹⁾ Steiner, Über die Beziehungen der Epilepsie zur Linkshändigkeit. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. **30**. 119. 1911.

Vorkommen familiärer Linkshändigkeit bei rechtshändigen genuinen Epileptikern und das gegenüber dem normalen viel häufigere Vorkommen von Linkshändigkeit bei den genuinen Epileptikern selbst richtig ist, so muß auf umgekehrte Weise beim Vergleich eines gleichmäßigen Materials von Familien, in denen nur rechtshändige Mitglieder sich finden, mit solchen, wo auch Linkshändigkeit vorkommt, hinsichtlich der Frage des Vorhandenseins einer Erkrankung an genuiner Epilepsie ein deutlicher Unterschied sich nachweisen lassen. Dieser Gedankengang mußte dann zu dem Arbeitsprogramm führen, möglichst viel aus gleicher Umgebung stammende Rechts- und Linkshänderfamilien (d. h. Familien, in denen Linkshändigkeit einzeln oder öfter vorkommt) daraufhin zu untersuchen, ob in ihnen genuin-epileptische Erkrankungen nachweislich vorhanden sind. Dann erst konnte die Beweisführung für die Annahme, daß die Linkshändigkeit in Epileptikerfamilien oder bei diesen selbst mit der Erkrankung in Beziehung stehe und als familiäre Erscheinung aufzufassen sei, als mit ja oder nein geschlossen betrachtet werden.

II.

So war also der Plan gegeben.

Für die Ausführung wichtig war die Wahl des Materials wie die Art unseres Vorgehens.

Ein möglichst homogenes Material mußte zur Vergleichbarkeit der Ergebnisse verlangt werden. Das klinische Material ist von diesem Gesichtspunkt aus weniger günstig. Denn einmal handelt es sich um Kranke der verschiedensten Art, zum Teil auch sicher solche mit krankhafter Erbanlage, und dann ist die Zahl der zur Verfügung stehenden linkshändigen Kranken verhältnismäßig klein. Eine größere Anzahl von linkshändigen Personen und von entsprechenden rechtshändigen läßt sich unter den Soldaten finden. Dieses Material bietet auch sonst noch insofern Vorzüge, als es gleichmäßig ausgewählte Elemente sind, die zur Untersuchung kommen, gesunde Leute, Rechtser wie Linkser aus derselben Gegend, aus annähernd denselben Schichten der Bevölkerung, aus verwandten Familienverhältnissen, von gleicher Altersstufe. Gerade die Straßburger Garnison bot bei ihrer großen Kopfzahl die besten Bedingungen für unsere Untersuchungen. In Anbetracht der Zusammensetzung der hiesigen Garnison konnten wir nicht nur linkshändige Soldaten verschiedener Waffengattungen, sondern auch aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands und mit den verschiedensten Berufen untersuchen, und sofort dazu die ganz entsprechende Anzahl von rechtshändigen Soldaten, die derselben Truppengattung und demselben Aushebungsbezirk, womöglich auch denselben Berufen wie die Linkser angehörten. Damit war die Möglichkeit eines wissen-

schaftlich brauchbaren Vergleichs zwischen Rechtshändern und Linkshändern gesichert.

Ein Gesuch an das Generalkommando XV. Armeekorps, bei Truppenteilen des Korps entsprechende Erhebungen anstellen zu dürfen, wurde genehmigt. Um möglichst mannigfaltiges Material (soweit man von einem solchen sprechen kann) zur Verfügung zu haben, wählten wir zur Untersuchung die Infanterie-Regimenter 105 (6. Sächsisches), 126 (8. Württembergisches), 132 (1. Unter-Elsässisches) und 136 (viertes Lothringisches), sowie das 2. Rheinische Husaren-Regiment Nr. 9 und das Niedersächsische Fußartillerie-Regiment Nr. 10.

Den zuständigen Behörden, nächst dem Generalkommando dem Kaiserlichen Sanitätsamt XV. Armeekorps und den Kommandos der einzelnen Regimenter, sagen wir an dieser Stelle für das uns bewiesene Entgegenkommen den besten Dank. Insbesondere gebührt unser verbindlichster Dank den Herren Regimentsadjutanten, die uns durch ihre liebenswürdige Unterstützung die praktische Ausführung der Untersuchungen wesentlich erleichterten.

Wie war nun die Untersuchung zu gestalten? Zunächst mußten in den einzelnen Regimentern die Linkshänder ausgewählt und die Art ihrer Linkshändigkeit festgestellt werden. Da es uns nicht darauf ankam, das prozentuale Vorkommen der Linkshänder in den einzelnen Regimentern festzustellen, konnten wir ruhig die Auswahl der linkshändigen Soldaten einem Regimentsbefehl überlassen, wenn wir dann nur jeden, der uns als Linkshänder vorgestellt wurde, selbst befragten und untersuchten. So geschah es auch. Wie wichtig die persönliche Untersuchung war, erhellt schon aus dem Umstand, daß uns häufig Leute vorgeführt und als Linkshänder bezeichnet wurden, die wegen besserer Sehschärfe des linken Auges links schossen, aber ganz ausgesprochene, unzweifelhafte Rechtshänder waren.

Die Linkshänder eines Regiments wurden uns in Gruppen von 20—30 Mann (mit der gleichen Anzahl Rechtshänder) je einmal (ev. auch öfter, s. unten) zwecks Befragung zur Verfügung gestellt. Da es sich also bei jeder Untersuchung höchstens um 60 Leute handelte und die Untersuchung, bei der wir zu zweien gleichzeitig arbeiteten, stets in 1—1½ Stunden beendet war, so war nicht zu befürchten, daß durch Ermüdung auf unserer oder der Soldaten Seite die Genauigkeit der Ergebnisse Einbuße erlitt.

Für die Feststellung der Linkshänder benutzten wir folgendes Schema, das dem von Stier¹⁾ ausgearbeiteten und für die Massenuntersuchung an Rekruten im ganzen Deutschen Reich zur besseren Erkennung der Linkshänder verwendeten Fragebogen annähernd entspricht:

¹⁾ Stier, Untersuchungen über Linkshändigkeit usw., Jena 1911. S. 32, Anhang. S. 6.

- Name: Truppenteil:
 Dienstgrad:
 Alter:
 Eingetreten wann?
 Als was? (freiwillig, gezogen):
 Beruf:
 Geburtsort:
1. Sind Blutsverwandte Linkshänder oder Stotterer?
 2. Hat Untersucher selbst die linke Hand als Kind bevorzugt? Leidet er an Stottern oder sonstiger Sprachstörung?
 3. Degenerationszeichen? Händedruck wo kräftiger? Sprache? Beim Sprechen Mitbewegungen?
 4. Vorzugsweise benutzte Hand beim

Brotschneiden:	Kartenmischen:
Peitschenknallen:	Kartenausspielen:
Steinwerfen:	Einfädeln:
Schuheputzen:	Nähen: Schreiben:
 5. Welches Bein wird nach vorn geschneilt beim Weitsprung?
 Beim Schlittern? Beim Ballstoßen?
 6. Gelingt isolierter Augenschluß beiderseits gleich gut?
 7. Kann der Mund nach beiden Seiten und gleich gut verzogen werden?

Aus jeder Kompagnie waren nun genau so viel Rechtshänder wie Linkshänder zu stellen. Hier muß aber gleich betont werden, daß die einzelnen rechtshändigen Soldaten für unsere Untersuchung nicht die gleiche Wertigkeit beanspruchen durften. Waren in der Familie eines rechtshändigen Soldaten z. B. der Vater, der Bruder oder die Schwester oder gar mehrere Familienmitglieder linkshändig, so konnte die Familie dieses rechtshändigen Soldaten nicht mehr als rein rechtshändige gelten, wir mußten sie vielmehr als zu den linkshändigen Familien gehörig betrachten. Wichtig war also die Feststellung des Vorkommens familiärer Linkshändigkeit auch beim rechtshändigen Soldaten. Wenn der rechtshändige Soldat in seiner nächsten Familie das Vorkommen von Linkshändigkeit feststellt und uns auf Befragen angibt, so ist die Sicherheit dieser Feststellung natürlich keine so große, als wenn wir am Soldaten selbst die Linkshändigkeit feststellen können. Immerhin suchten wir uns durch einige an den rechtshändigen Soldaten — im Sinne des obigen Schemas — gerichtete Fragen zu überzeugen, ob die von ihm angegebene Linkshändigkeit des Mitgliedes seiner Familie auch eine wirkliche Linkshändigkeit war, was fast immer der Fall zu sein schien. Weiterhin war bei unseren Feststellungen als wesentlich zu beachten, ob irgendeiner der von uns untersuchten Soldaten mit irgendeinem anderen der später von uns noch zu untersuchenden verwandt war und in welchem Grade. Denn gesetzt den Fall, es dienten

zwei links- oder rechtshändige Brüder in zwei verschiedenen von uns zu untersuchenden Regimentern, der Vater dieser beiden Brüder sei linkshändig, ein anderer Bruder etwa genuin-epileptisch, so würde in unserer Statistik dieselbe Familie doppelt gezählt werden und auf diese Weise eine Fehlerquelle entstehen können. Dieser Fehlerquelle entgingen wir also dadurch, daß wir jeden zur Untersuchung kommenden Soldaten danach fragten, ob er irgendeinen Verwandten habe, der zurzeit in einem der hiesigen Regimenter diene, daß wir dann bejahendenfalls den Verwandtschaftsgrad und Namen des Betreffenden uns sagen ließen und bei der Untersuchung des entsprechenden Regiments darauf achteten, ob der Verwandte uns vorgestellt wurde.

Schließlich die wichtigste Frage: Wie ließ sich bei der Untersuchung des einzelnen Soldaten die epileptische Erkrankung des Familienangehörigen feststellen? Wir gingen zunächst hierbei so vor, daß wir überhaupt nach einer Nervenkrankheit in der Familie fragten. Wurde diese Frage bejaht, so suchten wir durch weitere Exploration die Art der Nervenerkrankung des Familienmitgliedes festzustellen. Mit der Verneinung der Frage des Vorkommens von Nervenkrankheit in der Familie des Soldaten gaben wir uns aber nicht zufrieden, sondern jetzt wurde ausdrücklich nach dem Auftreten von Anfällen bei irgendeinem Familienglied gefragt, wenn nötig auch der Begriff der Anfälle erläutert. Erhielten wir in dieser Hinsicht eine positive Angabe, so wurden Feststellungen über den Beginn und Verlauf der Erkrankung, über die vermeintliche Ursache derselben, ob ein Unfall vorliege, weiter über Migräne, Schwindelanfälle, Ohnmachten, Dämmerzustände, Zustände von Bewußtlosigkeit oder kurz dauernder Bewußtseinsstörung, über Verletzungen bei Anfällen, endlich über die Arbeitsfähigkeit des Erkrankten, über den Aufenthalt in Anstalten zu machen gesucht. In manchen zweifelhaften Fällen wurde der Soldat aufgefordert, sich genau zu erkundigen, damit er dann bei späterer nochmaliger Befragung genauere Auskunft geben könne. In anderen Fällen waren wir gezwungen, bei den Regimentsärzten auswärtiger Truppenteile und bei den Direktionen einiger Anstalten über Verwandte von unseren Soldaten anzufragen. Überall erhielten wir in der lebenswürdigsten Weise Auskunft, wofür wir auch an dieser Stelle unseren besten Dank aussprechen wollen.

Die von den Soldaten gemachten Aussagen dürfen wohl als gut verwertbar bezeichnet werden. Auch die noch nicht lange im Dienst sich befindenden Rekruten (die Untersuchungen wurden in den Monaten November und Dezember unternommen) verstanden das, worauf es für uns ankam, gut, in zweifelhaften Fällen suchten wir uns davon, ob unsere Fragen auch richtig verstanden worden waren, noch besonders zu überzeugen.

Die Möglichkeit einer guten Verwertbarkeit suchten wir auch noch dadurch zu erhöhen, daß wir der gesamten Mannschaft, die uns an einem Tag vorgeführt wurde, vor Beginn der Einzeluntersuchungen eine kurze Erklärung darüber zukommen ließen, worum es sich für uns handele. Dann erst wurden die einzelnen Soldaten, erst die Linkshänder, dann die Rechtshänder, in der oben angegebenen Weise zunächst hinsichtlich der Linkshändigkeit, dann zur Feststellung einer epileptischen Erkrankung in der Familie befragt. Am schnellsten ließ sich die Untersuchung bewerkstelligen, wenn wir mit Hilfe von Schemata voringen. Es war damit auch die Sicherheit gegeben, daß die Fragestellung von uns beiden eine vollständig gleichartige war, demgemäß auch die Antworten ausfallen mußten und so die Resultate, die wir zwar zu zweit, jedoch getrennt sammelten, zusammen verarbeitet werden konnten.

Das Schema für die Untersuchung der Linkshänder war folgendes:

- Name: Truppenteil:
 Dienstgrad: Geburtsort:
 Alter:
 Dienst Eintritt wann?
 Als was eingetreten?
 Beruf:
1. Sind Blutsverwandte Linkshänder oder Stotterer?
 2. Hat Untersucher selbst die linke Hand als Kind bevorzugt? Leidet er an Stottern oder sonstiger Sprachstörung?
 3. Degenerationszeichen? Händedruck wo kräftiger? Sprache? Beim Sprechen Mitbewegungen?
 4. Vorzugsweise benutzte Hand beim

Brotschneiden:	Kartenmischen:
Peitschenknallen:	Kartenausspielen:
Steinwerfen:	Einfädeln:
Schuhheputzen:	Nähen: Schreiben:
 5. Welches Bein wird nach vorn geschnellt beim Weitsprung? Beim Schlittern? Beim Ballstoßen?
 6. Gelingt isolierter Augenschluß beiderseits und gleich gut?
 7. Kann der Mund nach beiden Seiten und gleich gut verzogen werden?
 8. Sind Nervenranke in der Familie vorhanden?
 9. Welcher Art ist die Nervenkrankheit des Verwandten?
 10. Ist der Untersuchte mit einem anderen zurzeit bei einem hiesigen Regiment stehenden Soldaten verwandt und in welchem Grade?

Für die Rechtshänder war das Schema mit Ausnahme bestimmter natürlich nur für den Linkshänder gültiger Fragen dasselbe:

- Name: Truppenteil:
 Dienstgrad:

Alter:

Geburtsort:

Eingetreten wann?

Als was?

Beruf?

1. Sind Blutsverwandte Linkshänder oder Stotterer?
8. Sind Nervenranke in der Familie vorhanden?
9. Welcher Art ist die Nervenkrankheit des Verwandten?
10. Ist der Untersuchte mit einem anderen zurzeit bei einem hiesigen Regiment stehenden Soldaten verwandt und in welchem Grade?

Schließlich sei noch einmal darauf hingewiesen, daß die Untersuchungen in den Monaten November und Dezember 1911 angefangen und vollendet wurden. Innerhalb dieser 8 Wochen konnte sich einerseits unser Material nicht wesentlich verändern, und dann war in so kurzer Zeit auch die Einheitlichkeit der Methodik hinreichend gesichert, wenn dies überhaupt nötig gewesen wäre.

Gehen wir nun dazu über, die statistischen Ergebnisse unserer Untersuchungen mitzuteilen.

III.

Unser Material bestand aus zwei Hauptgruppen, den Rechtshändern einerseits und den Linkshändern andererseits. Bei der Auffassung von der Linkshändigkeit als einer familiären Eigentümlichkeit erweiterte sich nun auch für die Statistik der Begriff des Linkshänders zu dem der linkshändigen Familie, und es mußten zu einer solchen auch diejenigen Leute unter den Rechtshändern gerechnet werden, in deren Familien das Vorkommen von Linkshändigkeit anamnestisch sich nachweisen ließ. Die Linkshänder selbst konnte man in solche mit singulärer und solche mit familiärer Linkshändigkeit trennen. Die Einteilung des Materials im großen war also folgende:

1. a) L = Linkshänder mit singulärer Linkshändigkeit
 b) L + L = Linkshänder } mit familiärer
 c) R + L = Rechtshänder } Linkshändigkeit
2. R = reine Rechtshänder.

Möglich ist wohl, daß unter Gruppe 1a manche waren, bei denen das Fehlen familiärer Linkshändigkeit durch mangelhafte anamnestische Angaben bedingt wurde. Untersucht wurden von uns im ganzen 567 Mann. Unter diesen waren 254 Linkshänder und 313 Rechtshänder. Familiäre Linkshändigkeit wurde von den ersteren in 76 Fällen angegeben, d. h. in 29,9%. Die Rechtshänder gaben sie in 40 Fällen an = 12,5%. Diese 40 Fälle waren, wie schon erwähnt, zu den Linkshändern zu rechnen, und es blieben daher reine Rechtshänder nur 273, während die Gruppe der Linkshändigkeit überhaupt auf 294 stieg. Die Verteilung des Materials auf die oben angegebenen Gruppen zeigt folgende

Tabelle I.
Gruppen der untersuchten Soldaten

L =	178	} 294
L + L =	76	
R + L =	40	
R =	273	
insgesamt	567	

Die Verteilung auf die einzelnen Regimenter ergibt sich aus der folgenden

Tabelle II.
Verteilung der Gruppen der Untersuchten auf die Regimenter.

Regiment	L	L + L	R + L	Summe	R	Gesamtzahl
I.-R. 105	58	32	7	97	85	182
I.-R. 126	44	20	14	78	55	133
I.-R. 132	24	4	4	32	19	51
I.-R. 136	25	11	6	42	58	100
Hus. 9	8	3	2	13	16	29
Fs.-A. 10	19	6	7	32	40	72
Summe	178	76	40	294	273	567

Neben der Feststellung von Nervenkrankheiten in den Familien der linkshändigen Soldaten und speziell von epileptischen Erkrankungen schien es noch von Wichtigkeit, zu ermitteln, wie oft Sprachstörungen, die ja erfahrungsgemäß gerade bei Linkshändern häufig beobachtet werden, bei den Leuten und in ihrer Verwandtschaft nachweisbar waren. Dabei ist schon hier hervorzuheben, daß von vornherein nur eine geringe Zahl solcher Störungen bei den Probanden selbst erwartet werden konnte, und vor allem nur solche von geringer Intensität. Denn nach Anlage 1 D 40 der Dienstanweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit verhindern stärkere Sprachstörungen (was unter „stärkerer“ dabei zu verstehen ist, bleibt natürlich dem militärärztlichen Ermessen überlassen) sogar den Dienst in der Ersatzreserve. Wesentliche Besonderheiten in der Art der Sprachstörung bei den einzelnen Soldaten ließen sich nicht ermitteln. Meist handelte es sich um ein geringfügiges Stottern oder Lispeln, das gewöhnlich in der Jugend stärker gewesen war. Viele gaben auch an, daß sie nur in der Kindheit ein wenig gestottert hätten. Einzelne erwähnten Schwierigkeiten beim Aussprechen bestimmter Buchstaben wie „sch“. Bei den Angaben über familiäre Sprachstörungen mußte von vornherein von einer Spezialisierung als aussichtslos abgesehen werden, da es kaum möglich gewesen wäre, den

Soldaten den Unterschied zwischen Stottern, Stammeln, Lispeln usw. klar zu machen, Begriffen, über deren Abgrenzung auch bei Fachleuten keineswegs Einstimmigkeit herrscht, und dann die anamnestischen Angaben zu verwerten. In den folgenden Tabellen ist daher auch von einer Spezialisierung des Begriffes Sprachstörung Abstand genommen worden. Wir geben zunächst eine Übersicht über die Häufigkeit von Sprachstörungen bei dem gesamten Material, also bei Rechtshändern und Linkshändern, unter Verwendung der bereits oben gebrauchten Abkürzungen für die einzelnen Kategorien. St soll Sprachstörung im allgemeinen bedeuten.

Tabelle III.

Sprachstörungen bei den Untersuchten und ihren Verwandten.

Regt.	L + St	L + L + St	R + L + St	Summe	R + St	Gesamtzahl
I.-R. 105	5	3	.	8	1	9
I.-R. 126	6	2	1	9	1	10
I.-R. 132	5	.	1	6	.	6
I.-R. 136	.	.	2	2	1	3
Hus. 9	.	1	.	1	1	2
Fs.-A. 10
Summe	16=9,0 %	6=7,9 %	4=10,0 %	26=8,8 %	4=1,5 %	30=5,3 %

Hier fällt sofort in die Augen, daß die Häufigkeit der Sprachstörungen innerhalb der linkshändigen Familien ganz bedeutend größer ist als bei reinen Rechtshändern, 8,8% bei jenen gegenüber 1,5% bei diesen, und legt man die Gesamtzahl der ermittelten Sprachstörungen (30) zugrunde, so zeigt sich, daß davon nur 4 = 13,3% auf die Rechtshänder entfallen, während 26 = 86,7% Linkshänder oder rechtshändige Angehörige von Familien mit Linkshändigkeit (R + L) sind.

Die folgende Tabelle soll einen Überblick geben über das Auftreten der Sprachstörungen bei den einzelnen Gliedern der linkshändigen Familien, verglichen mit denen der rechtshändigen.

Tabelle IV.

	singuläre	singuläre und familiäre Sprachstörungen	familiäre	Summe
L	8	2	6	16
L + L	2	1	3	6
R + L	—	—	4	4
Summe	10	3	13	26
R	2	—	2	4
Gesamtsumme	12	3	15	30

Hiernach scheinen sich singuläre und familiäre Sprachstörungen im ganzen ungefähr die Wage zu halten, während die Kombination beider seltener ist. In den linkshändigen Familien scheinen jedoch die familiären etwas häufiger zu sein als die rein singulären, $16 = 61,5\%$ gegen $10 = 38,5\%$. Dieser Schluß dürfte um so gerechtfertigter sein, wenn man bedenkt, daß die singulären Sprachstörungen durch die Untersucher selbst festgestellt wurden, daß die familiären aber auf anamnestischen Angaben beruhen und daher die Zahl 13 eher noch zu niedrig sein wird, um der Wirklichkeit zu entsprechen.

Wir wenden uns nunmehr zu den psychischen und nervösen Störungen (mit Ausnahme der Epilepsie), die sich nach den Angaben der von uns untersuchten Soldaten in deren Familien fanden. Über die Häufigkeit und Verteilung solcher Störungen gibt Aufschluß die folgende

Tabelle V.
Psychisch-nervöse Störungen bei den Verwandten der Untersuchten.

L	6	} 14 = 4,8%
L + L	7 (2)	
R + L	1	
R	13 (5)	= 4,8%
Summe	27 (7)	= 4,8%

Es wurden also in 4,8% der Fälle psychisch-nervöse Störungen in der Verwandtschaft angegeben und zwar von den Rechtsfamiliären genau so oft wie von den Linksfamiliären, ein Resultat, dessen Bedeutung weiter unten noch weiter zu würdigen sein wird.

Unter Linksfamiliären verstehen wir die Angehörigen solcher Familien, in denen ein oder mehrere Linkshänder in der Blutsverwandtschaft vorkommen, unter Rechtsfamiliären die Angehörigen solcher Familien, bei denen in der Blutsverwandtschaft kein Linkshänder sich nachweisen läßt. Unter den obigen 27 Fällen von familiären psychisch-nervösen Störungen fanden sich nun einige, nämlich sieben, welche in der Familie „Anfälle“ angaben. Sie sind in der Tabelle in Klammern gesetzt. Diesen „Anfällen“ mußte bei der Untersuchung genauer nachgegangen werden, um zu ermitteln, ob es sich etwa um genuin-epileptische handle. Zu diesem Zweck wurden je nach Lage des Falles entweder noch einmal besondere Explorationen angesetzt oder bei anderen Truppenteilen oder Krankenanstalten entsprechende Erkundigungen eingezogen. Genuine Epilepsie konnte bei allen sieben ausgeschlossen werden, wie die folgenden Mitteilungen zeigen.

Fall 1. Kanonier H., 7/Fs. A. 10 (L + L, 17jähr. Bruder).

Eine Schwester, 31jährig, ledig, erlitt vor 2 Jahren einen Unfall. Fiel im Dunkeln über einen Schubkarren. Seitdem sind „Anfälle“ aufgetreten. Die

Kranke wird bewußtlos und fällt hin. Sie hat bisher nur zwei oder drei Anfälle gehabt. Außerdem ist sie seit dem Unfall gemütskrank, immer niedergeschlagen und verdrießlich. Näheres nicht zu eruieren.

Das späte Auftreten im Anschluß an einen Unfall und die damit verbundene psychische Veränderung läßt Epilepsie ausschließen. Vermutlich handelt es sich um traumatische Hysterie.

Ein ganz analoger Fall ist der folgende, bei dem ebenfalls augenscheinlich funktionelle Anfälle im Anschluß an ein Trauma aufgetreten waren und nichts für Epilepsie sprach.

Fall 2. Soldat D., 5/I.R. 105 (L + L, Vater, Mutter und ein Bruder).

25jährige Schwester des D. erlitt vor 7 Jahren einen Unfall. Eine Kuh sprang ihr auf den Rücken, so daß die Wirbelsäule verletzt wurde. Seitdem Lähmung des rechten Beines (!) und „Anfälle“. Keine Krämpfe aber Bewußtseinsverlust „Es war eigentlich Ohnmacht, weil sie immer so schwach war.“ „Anfälle“ zweibis dreimal im Jahr.

Die gleichzeitig entstandene Lähmung und das Fehlen von Krämpfen spricht ebenfalls gegen eine genuin-epileptische Natur der Erkrankung.

Fall 3. Soldat M., 3/I.R. 105 (R)

Ein jetzt 16jähriger Bruder des M. hatte bis zum 4. Lebensjahr Krampfanfälle. Seitdem nie mehr.

Vielleicht handelte es sich hier um Spasmophilie.

Fall 4. Kanonier S., 3/Fs.A. 10 (R).

Vater des S., 48jährig, hat vor einigen Jahren einen Unfall erlitten. Seitdem längere Zeit gelähmt und Krampfanfälle. Wird bei den Anfällen weiß im Gesicht. War 1½ Jahre in einem Krankenhaus.

Hier könnten die Anfälle funktioneller (traumatische Neurose) oder organischer (Jacksonsche Rindenepilepsie) Natur sein. Jedenfalls spricht nichts für genuine Epilepsie.

Fall 5. Soldat L., M.G.K./I.R. 105 (R).

Mutter und 7 Geschwister des L. haben „Anfälle“. Höchstens einmal im Monat. Bei allen gleicher Verlauf. Keine Zuckungen. Keine Krämpfe. „Sie liegen nur ruhig da.“ Bei der Mutter, die 48 Jahre alt ist, und bei der ältesten Schwester bestehen die Anfälle noch jetzt. Bei den anderen Geschwistern und bei L. selbst traten sie nur in der Kindheit auf.

L. hat zuletzt mit 13 Jahren einen Anfall gehabt, d. h. vor 7 Jahren. Es wurde ihm schwarz vor den Augen, er sank vom Stuhl und lag ruhig da. Dauer etwa 10 Minuten.

Wenn die Natur der Anfälle hiernach auch schwer zu bestimmen ist, so spricht die ganze Schilderung doch entschieden gegen genuine Epilepsie.

Fall 6. Kanonier D., 7/Fs.A. 10 (R).

Zwei Schwestern, 21 und 11 Jahre alt, haben seit dem 14. bzw. 10. Lebensjahre „Anfälle“. Beide nur je zweimal bis jetzt. Dabei Bewußtlosigkeit, aber keine Krämpfe, keine Zuckungen. Nur Verdrehen der Augen. Dauer etwa 10 Minuten. Der Sohn eines Bruders der Mutter soll ebenfalls an Anfällen leiden und deshalb vom Militärdienst ausgeschlossen worden sein. Diese Anfälle seien schlimmer. Er werde aufgeregt und schlage alles entzwei. Sie bestehen seit dem 17. Jahre.

Auch der Vater dieses Veters soll an Anfällen gelitten haben, aber nur in seiner Jugend.

Hinsichtlich der beiden Schwestern läßt sich wohl die Annahme der genuinen Epilepsie nach der vorstehenden Schilderung ausschließen. Für den Vetter und dessen Vater ist Epilepsie zum mindesten nicht sehr wahrscheinlich. Denn der letztere soll nur in der Jugend an den Anfällen gelitten haben und der Vetter „alles entzweischlagen“, was im epileptischen Anfall mit seiner tiefen Bewußtseinsstörung ja nicht gewöhnlich ist. Außerdem ist in diesem Fall für uns von großer Wichtigkeit, ob Linkshändigkeit in der nächsten Familie dieses Veters vorkommt. Eine sichere Angabe, ob nur Rechtshänder oder auch Linkshänder in der Familie seines Veters vorkämen, konnte uns D. nicht machen. Infolgedessen kann auch das etwaige Vorhandensein von genuiner Epilepsie in der Familie des Veters oder bei diesem selbst hinsichtlich der Frage der Beziehungen zwischen Linkshändigkeit und Epilepsie bei unserer statistischen Erhebung nicht verwertet werden.

Fall 7. Soldat B., M.G.K./I.R. 132 (R).

B. gab an, daß zwei Brüder von ihm an Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit, Blauwerden im Gesicht und Umsichschlagen litten. Der eine habe einen solchen Anfall während seiner Dienstzeit (I.R. 135, Diedenhofen) gehabt. Nach der auf unsere Anfrage eingegangenen Mitteilung des Regimentsarztes hat es sich um einen Anfall bei großer Hitze im Juli 1910, vermutlich Hitzschlag, gehandelt, der nicht wieder vorkam. Der Mann wurde als dienstfähig entlassen.

Auch hier ist echte Epilepsie unwahrscheinlich, zumal der Mann zwei Jahre diente und als dienstfähig entlassen wurde. Über die Anfälle des anderen, jetzt 18jährigen Bruders konnte allerdings nichts Sicheres ermittelt werden. Er soll die Anfälle seit einem halben Jahr haben. Linkshändigkeit fand sich in der Familie nicht.

Ein 8. Fall endlich (Soldat M., 3./I.R. 105) gab an, sein Bruder habe vor 2 Jahren beim Militär einmal Krämpfe gehabt. Da der Regimentsarzt uns mitteilte, daß dieser Bruder während seiner zweijährigen Dienstzeit weder ärztlich behandelt wurde noch je Krämpfe gehabt hatte, wurde der Fall nicht berücksichtigt.

Um was für Zustände es sich in den übrigen 20 Fällen von familiären psychisch-nervösen Störungen handelte, mag folgende Übersicht zeigen:

Gruppe 1. Migräne, Nervosität, Schwindelanfälle, Kopfreißen, Nervenschwäche u. dgl., also wohl vorwiegend funktionelle Neurosen: 10 Fälle, davon L 4 Fälle, L + L 4 Fälle, R 2 Fälle.

Gruppe 2. Rückenmarksleiden, Lähmung, Schlaganfall, Gehirn-entzündung usw., also organische Nervenleiden: 5 Fälle, davon L 2 Fälle, L + L 1 Fall, R 2 Fälle.

Gruppe 3. Veitstanz, also vermutlich Chorea minor: 2 Fälle, davon R + L 1 Fall, R 1 Fall.

Gruppe 4. Psychosen: 3 Fälle, sämtlich R.

Bemerkenswert ist an den Fällen der Gruppe 1, daß die beiden Rechtshänder in ihrer Familie Nervosität oder Nervenschwäche im allgemeinen angaben, während bei den Familien der Linkshänder sich mehr Störungen fanden, die gewisse Beziehungen zu Krampfanfällen und Epilepsie haben, wie Schwindelanfälle, Migräne, Anfälle von Bewußtlosigkeit u. dgl.

Unter den Soldaten, welche uns von genuiner Epilepsie in ihrer nächsten Verwandtschaft berichteten, fanden sich naturgemäß einige, deren Angaben nicht absolut beweisend waren. Im Interesse einer gewissenhaften Statistik stellen wir in der folgenden Tabelle nur diejenigen Fälle von genuiner Epilepsie zusammen, die uns unbedingt einwandfrei erscheinen.

Tabelle VI.

	Genuine Epilepsie in der Verwandtschaft der Untersuchten		Bemerkungen
L	2*		* 1 Vater stottert.
L + L	6*	12 = 4,1 %	* 1 stottert selbst.
R + L	4*		* Davon ein Fall, wo der Proband selbst an Epilepsie litt. (Vgl. unten Fall 19.)
R		0* = 0,0 %	* Vgl. indessen oben Fall 7.
Summe		12 = 2,1 %	

Außer den hier aufgeführten Fällen fanden sich noch 3 Linkshänder, nach deren Angaben mit hoher Wahrscheinlichkeit Epilepsie in der Verwandtschaft angenommen werden mußte, ohne daß der zwingende Beweis dafür zu führen war. Der erste berichtete, daß seine vor 4 Jahren im 53. Lebensjahr an Pleuritis verstorbene Mutter an Anfällen gelitten habe. Diese wurden ganz typisch geschildert. Die Mutter war dabei bewußtlos, hatte Krämpfe. Oft lief sie auch nachts umher, ohne etwas davon zu wissen. Einmal verletzte sie sich. Sie merkte an Schwindelgefühl, daß der Anfall nahte. Nach einem Anfall, „wenn's Ärgste vorbei war“, sprach sie oft wirr. Die Anfälle traten ohne äußeren Anlaß auf. Sie sollen sich aber erst in den letzten drei Jahren vor dem Tode eingestellt haben. Auffällig hinsichtlich einer Zugehörigkeit dieses Krankheitsbildes zur genuinen Epilepsie wäre an dieser ganzen Schilderung also nur der späte Beginn. Der zweite hierher gehörige Linkshänder gab zwar selbst ausdrücklich an, daß ein Bruder, der 13jährig an Lungentuberkulose in einer Heil- und Pflegeanstalt für Schwachsinnige und Epileptische starb, an Epilepsie gelitten habe. Auf unsere Anfrage teilte uns jedoch die Direktion dieser Anstalt mit, daß es sich bei dem betreffenden Kranken um Idiotie in Form von Mongolismus gehandelt hätte. Ausgeschlossen ist ja dabei nicht, daß er außerdem

auch an epileptischen Anfällen litt und somit die Angaben unseres Probanden zu Recht bestanden.

Der dritte in Betracht kommende Linkshänder endlich hatte berichtet, daß seine 50jährig verstorbene Mutter ein Nervenleiden mit Krampfanfällen gehabt habe. Als wir den Mann zu genauerer Vernehmung noch einmal bestellen wollten, befand er sich in Untersuchungshaft, so daß davon Abstand genommen werden mußte.

Würde man diese drei Fälle den Zahlen der obigen Tabelle noch hinzurechnen, so stiege die Zahl der Linksfamiliären mit genuiner Epilepsie in der nächsten Verwandtschaft auf 15 und der Prozentsatz auf 5,1.

Die anamnestischen Angaben der Linksfamiliären mit sicherer Epilepsie in der Verwandtschaft stellen wir kurz, wie folgt, zusammen. Es sei dazu bemerkt, daß wir die Mitteilungen der Leute möglichst in ihrer eigenen Ausdrucksweise wiedergeben. Es dürfte daraus hervorgehen, daß die Probanden im allgemeinen gut über die in Betracht kommenden Verhältnisse orientiert waren und ganz treffend und charakteristisch Auskunft zu geben vermochten.

Fall 8. Soldat G., 10/I.R. 105 (L + St).

Vater jetzt 63jährig, stottert und leidet „seit der Militärzeit“ an Anfällen. Auftreten höchstens einmal monatlich. Merkt das Herannahen. Es wird ihm heiß und ängstlich. Dann Hinstürzen und Steifwerden des ganzen Körpers. Darauf Zuckungen. Während des Anfalls Bewußtlosigkeit. Außerdem gelegentlich „kurze Momente, in denen er weiß im Gesicht wird und ängstlich im Kopf ist“.

Fall 9. Soldat K., 9/I.R. 105 (L).

Vater, 41jährig, Steinarbeiter, hat seit der Schulzeit Anfälle, 3—4 im Jahre. Es sind Schwindelanfälle. Kann während des Zustandes nicht antworten, „ist nicht bei sich“. Aura: es wird ihm schwarz vor den Augen. Nachher Amnesie. Bekam lange Zeit wässerige Arznei (wohl Brom).

Fall 10. Soldat O., 6/I.R. 105 (L + L).

Vater, 45jährig, Militärinvalid, ist linkshändig und hat Anfälle seit der Militärzeit. In den letzten Jahren häufiger als früher, besonders häufig seit 1905. Oft mehrmals in einer Woche. Ausgesprochene Aura: für einen Augenblick wird ihm schwarz vor den Augen, dann weiß er nichts mehr. Stürzt hin und schlägt um sich. Bewußtlosigkeit mit Zuckungen. Auch Verletzungen im Anfall kamen vor:

Fall 11. Soldat M., 9/I.R. 126 (L + L + St).

1 Bruder und 1 Schwester teilweise linkshändig. Proband selbst zeigt ausgesprochenes Hesitieren der Sprache. Eine 26jährige Schwester war mit 13 Jahren wegen „Veitstanz“ in einer Nervenlinik. Bald nachher traten Anfälle auf, im Jahr ein bis zwei. Stürzte hin, war bewußtlos, zuckte mit den Gliedern.

Fall 12. Soldat R., 2/I.R. 126 (L + L).

1 Bruder, der 1911 im Alter von 22 Jahren starb, war linkshändig und litt an „epileptischen Anfällen“. Er verunglückte im Anfall.

Fall 13. Soldat H., 3/I.R. 105 (L + L).

2 Schwestern sind linkshändig. Die eine von ihnen, 12jährig, leidet seit dem 11. Lebensjahr an Krampfanfällen.

Fall 14. Soldat R., 7/J.R. 136 (L + L).

2 Brüder und 1 Onkel väterlicherseits linkshändig. 1 Bruder, der 1911 im Alter von 29 Jahren starb, litt vor der Dienstzeit an Krampfanfällen. 1 Schwester, 27 jährig, leidet seit 1909 an Krampfanfällen, die als typisch epileptisch geschildert werden: Hinstürzen, Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Munde, Zungenbiß. Sie war deshalb eine Zeitlang in einer Anstalt.

Fall 15. Kanonier B., 7/Fs.A. 10 (L + L).

1 Bruder der Mutter, 45 jährig, ist linkshändig und „Epileptiker“. Er leidet an „schweren Anfällen“, bei denen er hinstürzt und zuckt. Auch Verletzungen im Anfall sind vorgekommen. Auftreten seit dem 16. Lebensjahr. Wurde wegen der Anfälle vom Militär nach 1 Jahr Dienstzeit entlassen. Häufigkeit: alle 4 Wochen. Neben den Krämpfen auch Schwindelanfälle. Meist kann man das Nahen der Anfälle dem Kranken schon einige Tage vorher anmerken. Manche Anfälle sehr schwer: „hat schon direkt Delirium gehabt durch diese Anfälle“. Wurde einige Zeit in einer Naturheilanstalt im Harz behandelt.

Fall 16. Soldat K., 4/I.R. 105 (R + L).

Vater, 46 jährig, linkshändig. Ein Bruder, 1910 im Alter von 11 Jahren gestorben, hatte seit früher Kindheit Krampfanfälle, 3—4 im Jahr.

Fall 17. Kanonier H., B.A./Fs.A. 10 (R + L).

1 Schwester ist linkshändig. Die Mutter, die rechtshändig ist, hat, seit H. sie kennt, Krampfanfälle. Sie stürzt hin, wird bewußtlos und zuckt mit den Gliedern. Monatlich etwa ein Anfall.

Fall 19. Soldat G., 9/I.R. 132 (R + L).

2 Brüder und 1 Schwester sind linkshändig. Der 20 jährige G. gibt an, selbst vom 6. bis zum 17. Lebensjahr an Anfällen gelitten zu haben. Aura: er merkte das Nahen eines Anfalls daran, daß ihm vor den Augen alles schwindlig wurde, so daß er sich hinsetzen mußte. „Manchmal ging es wieder so vorüber, manchmal bekam ich dann den Anfall.“ Er näßte sich oft dabei ein, schlug mit Händen und Füßen um sich, hatte Schaum vor dem Mund, biß sich auch in die Zunge. Häufigkeit: wöchentlich einmal, später sogar zwei- bis dreimal, meistens nachts. Noch jetzt will G. manchmal nachts aufwachen und das Gefühl haben, als sei ihm ein Unglück passiert, „als wenn ich in einen Brunnen gefallen wäre“. Außerdem besteht jetzt noch gelegentlich Enuresis nocturna.

Während der Dienstzeit wurde im November 1911 ein Anfall vom Sanitätsfeldwebel beobachtet. Es wurde dem G. — nach seinen eigenen Angaben — schlecht, er wurde aufs Bett gelegt, bekam Krämpfe, schlug um sich, hatte Schaum vor dem Mund. Keine Lazarett- oder Revierbehandlung. Ärztlich wurde der Anfall nicht beobachtet. Der Revierarzt teilte dann einem von uns mit, daß dem Anfall von ärztlicher Seite weiter keine Bedeutung beigemessen worden sei. Man habe nachträglich einen hysterischen oder Ohnmachtszustand vermutet.

Um nun einen Einblick zu gewinnen, in welcher Art die im Vorstehenden besprochenen Störungen in den Familien der untersuchten Soldaten sich vererbten, mußte auch auf die Verwandtschaftsgrade und das Geschlecht der mit Linkshändigkeit, Sprachstörungen, psychisch-nervösen Störungen und genuiner Epilepsie behafteten Verwandten eingegangen werden. Die Resultate, die in diesen Richtungen sich ergaben, sollen die folgenden Zusammenstellungen erläutern. Wir

bringen zunächst eine Übersicht, die zeigt, welche Familienmitglieder unserer Linkshänder selbst linkshändig waren.

Tabelle VII.
Linkshändigkeit bei Verwandten der Linkshänder.

Verwandtschaftsgrad		Zahl der Fälle	
allgemeiner	spezieller	im ein- zelnen	zusam- men
Eltern	Vater	6	16
	Mutter	10	
Geschwister	Bruder	24	40
	Schwester	13	
	beide (1 Bruder und 1 Schwester)	3	
Eltern und Geschwister	Vater, Mutter, 6 Geschwister	1	9
	Vater, Mutter, 1 Bruder	1	
	Vater, 1 Bruder	1	
	Vater, 1 Schwester	1	
	Mutter, 2 Geschwister	1	
	Mutter, 5 Schwestern	1	
	Mutter, 1 Schwester	1	
	Mutter, 1 Bruder	2	
Großeltern	Mutter des Vaters	1	1
Geschwister der Eltern	Bruder der Mutter	2	3
	Tante	1	
Andere Grade und Kombina- tionen	Vetter	3	7
	Mutter, Großvater des Vaters	1	
	2 Brüder, 1 Bruder des Vaters	1	
	1 Bruder, Vetter und Cousine väterlicherseits	1	
	1 Schwester, 1 Vetter	1	
		76	

Unter den Fällen dieser Übersicht lassen sich zwei Gruppen unterscheiden, nämlich einerseits solche Linkshänder, in deren Familie Linkshändigkeit nur einmal vorkam — wir wollen sie $L + L_1$ nennen — und solche, in deren Verwandtschaft sich mehrere Linkshänder fanden — wir nennen sie $L + L$. Den Anteil dieser beiden Gruppen zeigt

Tabelle VIIa.

$$\begin{aligned}
 L + L_1 &= 60 = 78,9\% \\
 L + L_n &= 16 = 21,1\% \\
 n &= 2 \text{ bis } 8!
 \end{aligned}$$

Wie oft die Verwandten der untersuchten Linkshänder ebenfalls linkshändig waren, geht speziell in bezug auf die einzelnen Verwandtschaftsgrade hervor aus

Tabelle VIIb.

Es waren linkshändig	In wieviel Fällen	%
Vater	10	11,0
Mutter	17	18,7
Bruder	34	37,3
Schwester	22	24,2
Andere Verwandtschaftsgrade . .	8	8,8
	91	100,0

In gleicher Weise ergaben sich für die untersuchten Rechtshänder mit linkshändigen Verwandten die folgenden Zahlen.

Tabelle VIII.

Linkshändigkeit bei Verwandten der Rechtshänder, also bei linksfamiliären Rechtshändern.

allgemeiner	Verwandtschaftsgrad	Zahl der Fälle	
	spezieller		
Eltern	Vater	10	} 15
	Mutter	5	
Geschwister	Bruder	12	} 22
	Schwester	8	
	beide (2 Brüder, 1 Schwester)	2	
Eltern und Geschwister	Vater, 2 Brüder		1
Großeltern	Vater der Mutter		1
Andere Grade	Vetter väterlicherseits		1
		40	

Tabelle VIIIa.

$$R + L_1 = 37 = 92,5\%$$

$$R + L_n = 3 = 7,5\%$$

$$n = 2 \text{ bis } 3$$

Tabelle VIIIb.

Es waren also linkshändig	In wieviel Fällen	%
Vater	11	25,6
Mutter	5	11,6
Bruder	15	34,9
Schwester	10	23,2
Andere Verwandte	2	4,7
	43	100,0

Bei der folgenden Zusammenstellung der anamnestisch erhobenen Sprachstörungen fehlen selbstverständlich die singulären, 12 an der Zahl. Man vergleiche hierzu Tabelle IV. Die Abkürzungen sind die bisher gebrauchten. Die Zeichen ♂ und ♀ werden für „männlich“ und „weiblich“ verwandt.

Tabelle IX.
Sprachstörungen in den Familien der Untersuchten.

Gruppen der Untersuchten	Zahl der Fälle bei			Bemerkungen
	Eltern	Geschwistern	anderen Verwandten	
Linksfamiliäre	L	3 (♂) 2 (♀)	—	♂ = Vater bzw. Bruder ♀ = Mutter bzw. Schwester
	L + L	1 (♂)	1*	* Vetter und Cousine väterlicherseits
	R + L	—	3 (♂)	* 1 Vetter väterlicherseits
	R	—	2* (♂)	* In einem dieser Fälle war Proband fraglicher Rechtser
18 = 60%* {	4	12	2	* von 30 Fällen mit singulären und familiären Sprachstörungen überhaupt

Tabelle IX a.

Es hatten also Sprachstörungen	In wieviel Fällen			
	der Linksfamiliären	der Rechtshänder	überhaupt	%
Vater	4	—	4	22,2
Mutter	—	—	—	—
Bruder	8	2	10	55,6
Schwester	2	—	2	11,1
Andere Verwandte	2	—	2	11,1
	16	2	18	100,0

Analoge Übersichten ergaben sich für die nervösen und psychischen Störungen in den Familien der Untersuchten. Da solche Störungen bei den sonst gesunden untersuchten Soldaten natürlich nicht vorkamen, „singuläre“ Störungen dieser Art also fehlen und es sich nur um familiäre handelt, so ist die Gesamtzahl der Fälle — 27 — dieselbe wie die bereits in Tabelle V (s. oben) verzeichnete.

Bei unseren Erhebungen über genuine Epilepsie stießen wir auf einen selbst rechtshändigen, aber linksfamiliären Soldaten, der fraglos selbst Epileptiker war. Seine Angaben sind oben (Fall 19) ausführlich mitgeteilt. In der verwandtschaftlichen Statistik wurde er, wie die folgende Zusammenstellung zeigt, sinngemäß als „Bruder“ mitgerechnet. Infolgedessen deckt sich auch hier die Gesamtzahl der Fälle — 12 — mit der in der obigen Tabelle VI verzeichneten.

Tabelle X.

Nervöse und psychische Störungen in den Familien der Untersuchten.

Gruppen der Untersuchten	Zahl der Fälle bei				Bemerkungen
	Eltern	Geschwistern	Eltern und Geschwistern	anderen Verwandten	
L	1 (♂) 4 (♀)	1 (♀)	—	—	♂ = Vater bzw. Bruder. ♀ = Mutter bzw. Schwester.
L + L	1 (♂) 4 (♀)	2 (♀)	—	—	
R + L	—	1 (♂)	—	—	
R	2 (♂) 3 (♀)	2 (♂) 3 (♀)	1*	2†	* Mutter und alle Geschwister. † einmal Schwester der Mutter, einmal Bruder des Vaters.
27	15 = 55,6 %	9 = 33,3 %	1 = 3,7 %	2 = 7,4 %	

Tabelle Xa.

Es hatten also nervöse und psychische Störungen	In wieviel Fällen				
	der Linksfamiliären	der Rechtshänder	überhaupt	%	
Vater	2	2	4	13,8	} 93,1
Mutter	8	4	12	41,4	
Bruder	1	3	4	13,8	
Schwester	3	4	7	24,1	
andere Verwandte	—	2	2	6,9	
	14	15	29	100,0	

Tabelle XI.

Genuine Epilepsie in den Familien der Untersuchten.

Gruppen der Untersuchten	Zahl der Fälle bei			Bemerkungen
	Eltern	Geschwistern	anderen Verwandten	
L	2 (♂)	—	—	♂ = Vater bzw. Bruder.
L + L	1 (♂)	1 (♂) 2 (♀)	1*	♀ = Mutter bzw. Schwester. * Bruder der Mutter.
R + L	1 (♀)	1 (♂ + ♀) 3 † (♂)	—	† Davon war in einem Falle der Untersuchte selbst (rechtshändiger) Epileptiker.
R	—	—	—	
12	4 = 33,3 %	7 = 58,3 %	1 = 8,4 %	

Tabelle XIa.

Es litten also an Epilepsie	In wieviel Fällen der Links-familiären	
		%
Vater	3	23,1
Mutter	1	7,7
Bruder	5	38,4
Schwester	3	23,1
andere Verwandte . . .	1	7,7
	13	100,0

Es war nun weiterhin noch von Interesse festzustellen, in welchem Maße — in Prozenten ausgedrückt — die einzelnen Verwandtschaftsgrade speziell bei den Verwandten unserer linksfamiliären Soldaten an den besprochenen Anomalien und Störungen beteiligt waren. Einen Überblick über die für unsere Verhältnisse geltenden Zahlen, die sich im einzelnen aus den obigen Zusammenstellungen ergeben, bietet die folgende

Tabelle XII.

Prozentzahlen der Verteilung von Linkshändigkeit, Sprachstörung, genuiner Epilepsie und psychisch-nervösen Störungen auf die Verwandten der linksfamiliären Soldaten.

	Links-händigkeit	Sprachstörung	Epilepsie	Psych.-nervöse Störungen
Vater	13,9	25,0	23,1	14,3
Mutter	9,4	0,0	7,7	57,2
Bruder	43,6	50,0	38,4	7,1
Schwester	28,7	12,5	23,1	21,4
Andere Verwandtschaftsgrade	4,4	12,5	7,7	0,0
	100,0	100,0	100,0	100,0

Die Kolumne „Linkshändigkeit“ dieser Tabelle ist insofern den übrigen Kolumnen nicht ganz konform, als ihre Prozentzahlen in etwas anderer Weise wie die Zahlen für Sprachstörung, Epilepsie und sonstige psychisch-nervöse Störungen, nämlich auf Grund der folgenden Hilfstabelle XIIa, gewonnen sind.

In Hilfstabelle XIIa, aus der sich die Zahlen für die Kolumne „Linkshändigkeit“ der Tabelle XII ergeben, sind nur 79 Soldaten berücksichtigt, 76 Linkshänder mit Linkshändigkeit in der Familie (L + L) und von den R + L, 40 an der Zahl (vgl. Tabelle I), nur diejenigen drei, bei denen mehrfach Linkshändigkeit in der Familie vorkam. Es wurden also die singulären Linkshänder (L) und die Rechtshänder mit nur einem linkshändigen Verwandten nicht aufgenommen. Vom Stand-

Tabelle XIIa.

Es waren linkshändig	Wie oft unter 76 L+L (vgl. Tabelle I)?		Wie oft unter 8 R-händern mit mehrfacher L-händigkeit in der Familie (R+Ln)?*)		Arithmetisches Mittel aus bei- den Prozent- zahlen
		%		%	
Vater	10	11,0	1	16,7	13,9
Mutter	17	18,7	—	0,0	9,4
Bruder	34	37,3	3	50,0	43,6
Schwester	22	24,2	2	33,3	28,7
Andere Ver- wandte	8	8,8	—	0,0	4,4
	91	100,0	6	100,0	100,0

*) Bei diesen ist selbstverständlich ein Bruder nicht mitgezählt. So wurde z. B. bei der Kombination „Bruder + Bruder + Schwester“ nur „Bruder + Schwester“ gerechnet, bei „Bruder + Bruder + Vater“ nur „Bruder + Vater“, bei „Bruder + Schwester“, was aber nicht vorkam, würde nur „Schwester“ gelten.

Tabelle XIII.

Linkshändigkeit, Sprachstörungen, Epilepsie, psychisch-nervöse Störungen bei Eltern und Geschwistern der Linksfamiliären in ihrer Verteilung auf das Geschlecht.

	nur ♂		nur ♀		♂ = ♀		♂ > ♀		♀ > ♂		
		%		%		%		%		%	
L-händige Ver- wandte von L- händern (L + L)	33	43,4	27	35,5	7	9,2	1	1,3	1	1,3	69
L-händige Ver- wandte von R- händern (R + L)	23 (1)	57,5 (33 1/3)	13 (0)	32,5 (0,0)	—	—	2 (2)	5,0 (66 2/3)	—	—	38 (3)
Summe	56 (34)	—	40 (27)	—	7 (7)	—	3 (3)	—	1 (1)	—	107 (72)
Verwandte mit Sprachstörungen	12	66,7	2	11,1	—	—	—	—	—	—	14
mit genuiner Epilepsie . . .	7	63,6	3	27,3	1	9,1	—	—	—	—	11
mit psychisch-ner- vösen Störungen	3	21,4	11	78,6	—	—	—	—	—	—	14

Erläuterungen.

♂ = ♀ männliche und weibliche Verwandte in gleicher Anzahl.

♂ > ♀ männliche und weibliche Verwandte, erstere in der Mehrzahl.

♀ > ♂ männliche und weibliche Verwandte, letztere in der Mehrzahl.

Die in Klammern gesetzten Zahlen beziehen sich auf die Fälle von mehrfacher L-händigkeit in der Verwandtschaft eines R-händers (R + Ln).

punkt der Familienforschung aus muß der singuläre Linkshänder dieselbe statistische Wertigkeit besitzen wie der Rechtshänder, in dessen Familie nur ein Fall von Linkshändigkeit vorhanden ist; zur

Gruppe der Linksfamiliären gehören sie natürlich beide. Daher ist denn auch die Betrachtungsweise für die Sprachstörungen, die genuine Epilepsie und die psychisch-nervösen Störungen bei allen Linksfamiliären dieselbe, gleichgültig, ob sie nun singuläre Linkser sind oder Linkser mit auch in der Familie vorkommender Linkshändigkeit oder Rechtser mit nur einmal oder solche mit mehrfach unter den Verwandten vertretener Linkshändigkeit.

Die Übersicht in Tabelle XIII betrifft die bisher zusammengestellten Anomalien und Krankheitszustände in ihrer Verteilung auf männliches und weibliches Geschlecht, und zwar nur bei Eltern und Geschwistern. Die angewandten Abkürzungen sind — soweit nicht schon früher — unten erläutert.

Wenn bei dieser Statistik nur entweder männliche oder weibliche Familienmitglieder angenommen werden in der Weise, daß $\sigma^{\nearrow} = \varnothing$ als halb zu männlich, halb zu weiblich gerechnet wird, $\sigma^{\nearrow} > \varnothing$ nur zu männlich und $\varnothing > \sigma^{\nearrow}$ nur zu weiblich, so ergibt sich folgende

Tabelle XIIIa.

		Gesamt- zahl	Darunter waren			
			♂		♀	
				%		%
L-händig- keit	L + L	69*	37,5	54,3	31,5	45,7
	R + L _n	3*	3	100,0	—	0,0
				77,15†		22,85†
Sprachstörungen		14	12	85,7	2	14,3
Genuine Epilepsie		11	7,5	68,18	3,5	31,82
Psychisch-nervöse Störungen		14	3	21,43	11	78,57

* Hier werden nur Familien berücksichtigt, in denen L-händigkeit sich bei mehreren (mindestens 2) Familienmitgliedern fand, während die Prozentzahlen für die übrigen Störungen aus der Untersuchung aller L-familiären gewonnen wurden.

† Arithmetisches Mittel aus den Prozentzahlen für L + L und R + L_n zusammen.

IV.

Die für uns wichtigste Aufgabe wird nun die sein, festzustellen, inwiefern aus dem gewonnenen statistischen Material sich Schlüsse ziehen lassen, und welcher Art diese Schlüsse sind.

Das Endziel unserer Arbeit war ja der Nachweis, daß bei nächsten Familienangehörigen linkshändiger Soldaten häufiger genuine Epilepsie vorkomme als in den Familien der reinen Rechtser. Bei der Art unserer Untersuchung waren wir gezwungen, den Begriff der Linksfamiliarität aufzustellen, um so auch die Zugehörigkeit rechtshändiger Soldaten, in deren Familien Linkshändigkeit vorkommt, zur linkshändigen familiären Anlage betonen und sie demgemäß verwerten zu können.

Bevor wir auf die Beurteilung der von uns gewonnenen Zahlen näher eingehen, geben wir noch einmal eine zusammenfassende zahlenmäßige Übersicht über das Vorkommen von Linkshändigkeit, Sprachstörung, genuiner Epilepsie und sonstigen psychisch-nervösen Störungen in den Familien der von uns untersuchten Soldaten.

Tabelle XIV.

567 verschiedene Familien von Soldaten.

Vorkommen von vereinzelter Linkshändigkeit:	178 singuläre Linkshänder, 37 Rechtshänder mit einzeln in der Familie vorkommender Linkshändigkeit.
	<u>215</u>
Vorkommen von mehrfacher Linkshändigkeit:	76 Linkshänder mit Linkshändig- keit in der Familie, 3 Rechtshänder mit mehrfacher Linkshändigkeit in der Familie.
	<u>79</u>
Fälle von singulärer Linkshändigkeit:	215 = 73,1%
von mehrfacher Linkshändigkeit:	79 = 26,9%
	<u>294 = 100,0%</u>
Vorkommen von Sprachstörung in Linkshänderfamilien (294):	26 = 8,8%
in reinen Rechtshänderfamilien (273):	4 = 1,5%
in 567 Familien:	<u>30 = 5,3%</u>
Vorkommen von Epilepsie in Linkshänderfamilien (294):	12 = 4,1%
in reinen Rechtshänderfamilien (273):	0 = 0,0%
in 567 Familien:	<u>12 = 2,1%</u>
Vorkommen von psychisch-nervösen Störungen	
in Linkshänderfamilien (294):	14 = 4,8%
in reinen Rechtshänderfamilien (273):	13 = 4,8%
in 567 Familien:	<u>27 = 4,8%</u>

Unter 294 Linksfamiliären (singulären Linkshändern, Linkshändern und Rechtshändern mit Linkshändigkeit in der Familie) fanden sich 12 = 4,1%, die das Vorkommen von genuiner Epilepsie in ihrer nächsten Verwandtschaft angaben, während unter den 273 reinen Rechtshändern kein sicher genuin-epileptischer Verwandter nachzuweisen war. Die Gesamtzahl der von uns untersuchten Soldaten ließ dementsprechend in 2,1% der Fälle das Vorkommen von genuiner Epilepsie in ihrer nächsten Verwandtschaft erkennen. Versuchen wir, uns über die Bedeutung dieser Prozentzahlen Klarheit zu verschaffen, so müssen wir zunächst bedenken, daß diese Zahlen die Häufigkeit des Vorkommens in der Familie angeben. Der jeweils von uns untersuchte Soldat wurde veranlaßt, sich in seiner Familie nach dem Vorkommen von Krampfkrankheiten umzusehen; die allenfalls vorhandene Krampfkrankheit wurde dann von uns als genuine Epilepsie zu identifizieren versucht.

Hierbei ist zu beachten, daß der Kreis der von den Soldaten genau bekannten Familienmitglieder bei den einzelnen sicher verschieden ist. Immerhin ist anzunehmen, daß die allernächsten Familienangehörigen (Eltern und Geschwister) der größten Anzahl der Soldaten genau bekannt sind, und nur die entfernteren Verwandten müssen als unbekannt gelten. Auf der anderen Seite ist es aber wohl wahrscheinlich, daß der Soldat von dem Vorkommen einer so schweren Erkrankung, wie sie die genuine Epilepsie darstellt, in seiner Familie wohl unterrichtet ist, auch wenn ein entfernterer Verwandter davon befallen ist. So wurde uns von einem Linkshänder mit Linkshändigkeit in der Familie von der Epilepsie eines Muttersbruders berichtet; die übrigen Fälle betrafen allerdings alle Eltern oder Geschwister.

Nun könnte man versuchen, nach folgender Überlegung ganz allgemein das Vorkommen der genuine Epilepsie aus unseren Zahlen feststellen zu wollen: Auf 1000 Soldaten kommen 21 Fälle von genuiner Epilepsie in den Familien dieser Soldaten. Nehmen wir an, der einzelne Soldat wisse Genaueres über 5—10 seiner nächsten Familienangehörigen, so würden also unter 5000—10 000 Menschen 21 an genuiner Epilepsie erkrankt sein (diese 21 Erkrankten würden nur aus Familien stammen, in denen Linkshändigkeit vorkommt). Vergleichen wir die so gewonnene Zahl von 21 mit den in der Literatur niedergelegten!

Wir müssen hierbei viererlei statistische Erhebungen unterscheiden: 1. die an Kindern, 2. die bei der Aushebung zum Militärdienst festgestellten, 3. die aus den Abgängen von ärztlichen Anstalten, 4. endlich die aus der allgemeinen Bevölkerungsstatistik gewonnenen Zahlen. Pelman¹⁾ findet unter 10 000 Einwohnern der Rheinprovinz und Westfalen 2,05 epileptische Kinder, Pfeiffer¹⁾ in Sachsen-Weimar 4,05. In Mecklenburg finden sich 12,05 epileptische Kinder unter 10 000 Einwohnern. Nach Rayer¹⁾ wurden unter 7507 zum Militärdienst berufenen jungen Männern 28 = 37 auf 10 000 wegen Epilepsie zurückgewiesen. Nach Morselli¹⁾ kamen auf 10 000 Militärpflichtige in Italien 11,53 Befreiungen vom Dienst wegen Epilepsie. Nach Binswanger¹⁾ litten von 1000 in den Jahren 1889—1896 vorgestellten Militärpflichtigen 2,06—2,91 an Epilepsie (= 20,6—29,1 auf 10 000; dazu kamen noch unter den ausgehobenen, im Dienst befindlichen Mannschaften durchschnittlich 42 auf 10 000). Nach Bourlureau^{x2)} kamen in verschiedenen Gebieten Frankreichs 4—49 Epileptische auf 10 000 Inskribierte, im Durchschnitt 18,2. In den Heilanstalten Deutschlands kommen nach Binswanger¹⁾ auf 1000 Abgänge 5 an Epilepsie. Die Gesamtbevölkerung betreffend finden sich folgende Zahlen (immer

¹⁾ Zitiert nach Binswanger, Epilepsie, Wien 1899, und Art. „Epilepsie“ in Eulenburgs Realenzyklopädie 4, 573. 1908.

²⁾ Zitiert nach Féré, Epilepsie. Leipzig 1896, S. 238.

auf 10 000 Einwohner berechnet): 10,0 (Sieveking)¹⁾, 10,0 (Krause)²⁾, 12,0 (Morselli in Italien)¹⁾, 17,0 (Miljanitsch in Montenegro)¹⁾, 60,0 (Herpin in Frankreich¹⁾).

Es würde dann die von uns berechnete Zahl von 21—42 auf 10 000 etwas mehr als das arithmetische Mittel aus den in der Literatur bezüglich der Gesamtbevölkerung vorhandenen Zahlen betragen. Bei dieser unserer approximativen Berechnung ist aber darauf hinzuweisen, daß uns zur Hälfte nach einem bestimmten Grundsatz ausgewählte Familien zur Verfügung standen, Familien, in denen die Möglichkeiten des Vorkommens von genuiner Epilepsie sehr große sind. Damit muß dann die Feststellung des Prozentsatzes mehr nach einer oberen Grenze hin gerückt werden. Würden wir nur die Prozentzahl des Erscheinens von genuiner Epilepsie unter den nächsten Verwandten unserer linksfamiliären Soldaten bei der Feststellung des Vorkommens von genuiner Epilepsie zugrunde legen, indem wir wie oben annahmen, daß jeder einzelne Soldat über 5—10 nächste Angehörige genaue Angaben machen kann, so litten unter 5000—10 000 Menschen 41 an genuiner Epilepsie, d. h. 41—82 auf 10 000. Damit haben wir die oberste Grenze der in der Literatur niedergelegten Zahlen erreicht bzw. überschritten; wir dürfen sagen: die aus Linkshänderfamilien stammenden genuin-epileptischen Erkrankungen reichen aus, um überhaupt alle vorhandenen genuin-epileptischen Erkrankungen in sich zu fassen. Wir sind uns hierbei des Einwandes wohl bewußt, daß erst eine Untersuchung aller überhaupt vorhandenen Linkshänderfamilien den sicheren Beweis dafür erbringen könnte, daß alle überhaupt vorhandenen genuin-epileptischen Erkrankungen innerhalb dieser Familien sich finden müssen.

Immerhin muß die Deduktion aus unseren Zahlen als ein Hinweis auf die Möglichkeit des Vorhandenseins der genuin-epileptischen Erkrankungen nur innerhalb der Linkshänderfamilien gelten dürfen. Nehmen wir die Ausführungen von eben zusammen einerseits mit dem, was der eine von uns schon in einer früheren Arbeit festgestellt hat³⁾, daß nämlich die an genuiner Epilepsie Erkrankten in 89,5% der Fälle entweder selbst Linkshänder sind oder in ihrer nächsten Familie Linkshändigkeit aufzuweisen haben, ziehen wir andererseits das aus den vorliegenden Untersuchungen sich ergebende statistische Resultat in Betracht, daß in reinen Rechtshänderfamilien sich keine Erkrankung an genuiner Epilepsie findet, so wird die Beweisführung eine geschlossener, die Erscheinung des Vorkommens von genuiner Epilepsie innerhalb linkshändiger Familien scheint für alle Fälle gültig zu werden.

¹⁾ Zitiert nach Binswanger, Epilepsie, Wien 1899, und Art. „Epilepsie“ in Eulenburs Realenzyklopädie 4, 573. 1908.

²⁾ Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin 1911.

³⁾ Steiner, l. c. S. 123.

Wie dem auch sein mag, die Tatsache, daß in Linkshänderfamilien genuine Epilepsie häufig vorkommt, in den rein rechtshändigen Familien nicht, steht fest, und das war ja auch dasjenige, was wir in erster Linie beweisen wollten. Es wäre ja nun denkbar, daß in Analogie zu der von Stier festgestellten Erscheinung, wonach Linkshänder sowohl Degenerationszeichen überhaupt als auch gehäufte Degenerationszeichen öfter aufweisen als Rechtshänder, in linkshändigen Familien die Zahl der Familienmitglieder mit psychisch-nervösen Störungen einschließlich der Epilepsie überhaupt größer wäre als in rein rechtshändigen Familien. Die Art, wie wir bei unseren statistischen Erhebungen vorgehen, ermöglichte uns indessen einen gewissen Aufschluß in dieser Frage. Wir suchten ja immer von dem Oberbegriff der Nervenerkrankung aus, nach der wir den Soldaten fragten, die Spezialerkrankung festzustellen. Wenn wir die psychisch-nervösen Störungen getrennt von den genuin-epileptischen Erkrankungsfällen berechneten, so ergab sich kein wesentlicher Unterschied: in den rein rechtshändigen wie in den Familien mit Linkshändern war beidemal ein Prozentsatz von 4,8 zu konstatieren. Diese Feststellung soll in keiner Weise mit dem Begriff der erblichen Belastung, der in seiner allgemeinen und diffusen Fassung jeder exakten Forschung hinderlich sein muß, verknüpft werden; denn die Prozentzahl faßt ja ganz heterogene, vererbare und nicht vererbare Störungen und nach ihrem Verwandtschaftsgrad ganz verschieden zu beurteilende Familienmitglieder in sich. Ausgehend von körperlich und geistig gesunden Probanden, sind wir bei diesen zur Feststellung von genuiner Epilepsie einerseits und psychisch-nervösen Störungen mit Ausnahme von Epilepsie andererseits übergegangen und haben auf diese Weise das Resultat erhalten, daß das Vorhandensein von psychisch-nervösen Störungen der verschiedensten Art zusammengenommen in linkshändigen Familien nicht häufiger ist als in rechtshändigen, daß dagegen genuine Epilepsie nur in linkshändigen Familien vorkommt. Die Behauptung, in linkshändigen Familien seien überhaupt psychische und nervöse Erkrankungen viel häufiger, erklärt sich eben aus dem lediglich auf Linkshänderfamilien beschränkten Übergewicht der genuinen Epilepsie. Die Bedeutung des gleichmäßigen Vorkommens psychisch-nervöser Störungen (ohne genuine Epilepsie und Sprachstörung) in Linkshänder- und Rechtshänderfamilien für die Auffassung der Linkshändigkeit als eines Degenerationszeichens ist insofern wichtig, als eine erhebliche Einschränkung der Auffassung von der Linkshändigkeit als eines Entartungszeichens daraus resultiert. Ganz abgesehen von dem überaus problematischen Charakter des Kausalzusammenhangs zwischen nervös-psychischer Erkrankung und körperlicher Varietät bzw. Mißbildung wird auch die Feststellung der Tatsache, daß in Linkshänderfamilien psychisch-nervöse Störungen (mit Ausschluß von Epilepsie und Sprach-

störung) keine größere Frequenz aufzuweisen haben als in Rechtshänderfamilien, doch für die Frage einer bei Linkshänderfamilien sich findenden schwereren Entartung im negativen Sinn entscheidend ins Gewicht fallen. Daß freilich eine Art psychisch-nervöser Störung, die genuine Epilepsie, nur in Linkshänderfamilien auftritt, ist auch nicht auf eine Verschlechterung der Art in solchen Familien zurückzuführen; der Zusammenhang ist vielmehr, wie der eine von uns schon in der oben zitierten Arbeit angeführt hat, ein tieferer: eine besondere cerebrale Disposition liegt der Anlage zur genuinen Epilepsie zugrunde.

Das Überwiegen von psychisch-nervösen Störungen überhaupt in Linkshänderfamilien gegenüber rechtshändigen beruht aber, abgesehen von der größeren Häufigkeit des Vorkommens von genuiner Epilepsie, auf noch einer anderen Tatsache, deren Besprechung wir uns jetzt zuwenden müssen.

Eine Erscheinung, die schon seit längerer Zeit bekannt ist und der wir bei unseren statistischen Erhebungen auch nachzugehen suchten, ist die Tatsache des gehäuften Vorkommens von Sprachstörungen in Linkshänderfamilien. Es ist nachgewiesen worden, daß bei sprachgestörten Individuen (Stotterern u. dgl.) Linkshändigkeit viel häufiger als bei normalen vorkommt und dementsprechend sich unter den Linkshändern bzw. den Ambidextralen häufiger Sprachstörung findet als unter den Rechtshändern. Ssikorski¹⁾, Bolk²⁾, Lueddeckens³⁾ (25%), Gutzmann⁴⁾, Heilbronner⁵⁾ weisen darauf hin, daß Linkshänder häufig eine Sprachstörung aufzuweisen haben. Stier⁶⁾ findet unter 304 linkshändigen Soldaten 41 mit zur Zeit der Untersuchung noch bestehenden Sprachstörungen, d. i. 13,5%. Nach der großen Heeresstatistik betrug die Zahl der zur Zeit der Untersuchung oder früher noch mit Sprachstörungen behafteten linkshändigen Soldaten 12,3%. Unter 40 nichtmilitärischen erwachsenen Linkshändern beiderlei Geschlechts fanden sich nach Stier 4 = 10% mit Sprachstörungen. Dieser Autor konnte auch feststellen, daß unter linkshändigen Kindern Sprachstörungen noch viel häufiger sind als unter linkshändigen Erwachsenen (bis zu 50%).

Weiter wies Gutzmann nach, daß umgekehrt unter Stotterern 14%, unter anderen Sprachgestörten 50% Linkshänder waren, und

¹⁾ Ssikorski, Über das Stottern. Deutsche Übersetzung. Berlin 1891.

²⁾ Bolk, zitiert nach Gaupp, Über die Rechtshändigkeit des Menschen. Jena 1909, S. 30.

³⁾ Lueddeckens, Rechts- und Linkshändigkeit. Leipzig 1900.

⁴⁾ Gutzmann, Diskussionsbemerkung zu dem Stierschen Vortrag über Linkshändigkeit in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Mai 1909.

⁵⁾ Heilbronner, zitiert von Redlich, Archiv f. Psych. 44, 83. 1908.

⁶⁾ Stier, l. c. S. 220.

Stier fand unter 147 sprachgestörten, wohl größtenteils kindlichen Individuen (wobei die von Gutzmann Untersuchten mit verwertet wurden) 38 = 25,3% linkshändige. Zu erwähnen ist ferner, daß Stier als erster auch den nächsten Familienkreis linkshändiger Individuen auf das Vorkommen von Sprachstörungen hin untersuchte. Im Familienkreis von 304 linkshändigen Soldaten fand er 94 sprachgestörte Individuen = 30,9%. Außerdem kamen bei 40 linkshändigen nicht militärischen Erwachsenen und 33 linkshändigen Kindern 25 sprachgestörte Verwandte = 34,2% vor. Nach der großen Heeresstatistik fanden sich unter 10 292 linkshändigen Soldaten 4,88% Verwandte mit Stottern; bei den rechtshändigen betrug der Prozentsatz 1,37%. Es läßt sich also mit Sicherheit nachweisen, daß Sprachstörungen und Linkshändigkeit sowohl beim gleichen Individuum häufig, aber auch getrennt „bei nahen Verwandten, im gleichen Familienkreis“ häufig vorkommen, ohne daß das betreffende linkshändige Individuum selbst sprachgestört zu sein braucht.

Welche Zahlen konnten nun wir bei unseren Erhebungen feststellen?

Es fanden sich

unter 294 linksfamiliären Soldaten	13 = 4,42%	} mit Sprachstörung
„ 273 rein rechtshändigen Soldaten	2 = 0,73%	
„ 294 linksfamiliären	16 = 5,44%	} mit Sprachstörung in der Familie
„ 273 rein rechtshändigen	2 = 0,73%	
„ 294 linksfamiliären	26 = 8,8%	} mit Angabe von Sprachstörung entweder beim Probanden selbst oder bei diesem und in seiner Familie oder nur in der Familie.
„ 273 rein rechtshändigen	4 = 1,5%	

Zu bedenken ist, daß schwerere Sprachfehler bei den im Dienst stehenden Soldaten deshalb nicht vorkommen können, weil eben solche sprachgestörte Individuen nicht eingestellt werden dürfen (s. oben). Weiter muß man sich klarmachen, daß wir unsere Soldaten nicht unmittelbar nach der Einstellung und nicht nur die Rekruten, sondern auch die alte Mannschaft zur Untersuchung heranzogen, während bei der großen Heeresstatistik die Auszählung bei allen im Oktober 1909 einzustellenden Rekruten (auch den Ersatzrekruten) vorgenommen wurde. So werden sich also die geringeren Prozentzahlen des Vorkommens von Sprachstörungen bei unseren untersuchten Soldaten gegenüber den in der Heeresstatistik festgestellten erklären. Der in der Heeresstatistik erhobenen Prozentzahl von 12,3% Linkshändern mit Sprachstörungen entspricht nach unseren Untersuchungen eine Zahl von 4,42%. In dieser Zahl 4,42 sind allerdings auch eine Anzahl von Rechtshändern (40) mit einbegriffen, nämlich solche, die in ihrer Familie Linkshändigkeit aufzuweisen hatten. Ohne diese 40 zwar rechtshändigen, aber linksfamiliären Soldaten würde der Prozentsatz

5,11% betragen. Die Angaben über Sprachstörungen in der Verwandtschaft unserer Linksfamiliären ergaben höhere Zahlen als die bei der Heeresstatistik gewonnenen, 5,44% gegenüber 4,88%. Vor allem wichtig ist aber, daß auch bei unseren Untersuchungen immer erhebliche Differenzen zwischen den Prozentzahlen der rein-rechtshändigen und der linksfamiliären Soldaten hinsichtlich des Vorkommens von Sprachstörungen bei den Soldaten selbst (über das Sechsfache mehr) oder bei ihren Familienangehörigen (über das Siebenfache mehr) hervortraten. Wir müssen unbedingt anerkennen, daß Sprachstörungen in Linkshänderfamilien um vieles häufiger sind als in reinen Rechtshänderfamilien.

Der Zusammenhang zwischen Linkshändigkeit und Sprachstörung bezieht sich nun nicht bloß auf das Individuum selbst, sondern er steht in Relation zur Familienanlage. Bei in ihrer Sprachfähigkeit vollständig gesunden linkshändigen Soldaten finden sich doch viel häufiger als bei rechtshändigen Soldaten Familienmitglieder mit Sprachstörungen; das Vorkommen von Sprachstörungen in der Familie von linkshändigen Soldaten ist sogar eher noch häufiger als unter diesen selbst. Deshalb muß auch an der Aufstellung des Begriffs der Linksfamiliarität unbedingt festgehalten werden. Für statistische Untersuchungen nach der Richtung der Sprachstörung hin wie auch sonst ist es absolut nicht gleichgültig, welcher Art die Rechtshändigkeit eines zu Untersuchenden ist, ob in seiner Familie gar keine Linkshänder vorkommen, oder ob etwa ein Vater oder Bruder oder sonst ein naher Familienangehöriger Linkshänder ist. Denn dann liegt ja im nächsten Familienkreis dieses zu Untersuchenden wirklich Linkshändigkeit vor; er gehört, obwohl selbst Rechtshänder, zu der Gruppe der Linksfamiliären und ist bei der Statistik als zu einer Linkshänderfamilie gehörig zu verwerthen. Daß die Zahl dieser von uns sog. linksfamiliären Rechtshänder nicht vollständig zu vernachlässigen ist, geht daraus hervor, daß unter 313 nicht miteinander verwandten Rechtshändern sich 40 mit Linkshändigkeit in der Familie fanden. Es entspricht dies einer Prozentzahl von 12,46%. Diese Zahl stimmt auch annähernd mit der von Stier¹⁾ und dem einen von uns²⁾ festgestellten Zahl von 10% überein.

Linkshändigkeit auf der einen, Sprachstörung und genuine Epilepsie auf der anderen Seite stehen in einem gewissen Zusammenhang. Von ganz besonderem Interesse ist hierbei, daß andere psychische oder nervöse Störungen an dieser Korrelation zur Linkshändigkeit nicht teilnehmen. In reinen Rechtshänder- wie in Linkshänderfamilien zeigen nach unseren statistischen Ermittlungen psychisch-nervöse Störungen (ohne Epilepsie und Sprachstörung) die gleiche Frequenz.

¹⁾ Stier, l. c., S. 107: unter 40 rechtshändigen Soldaten 4.

²⁾ Steiner, l. c., S. 122.

Gerade mit Rücksicht auf diese in der Familienanlage zum Ausdruck kommenden Verschiedenheiten zwischen Rechts- und Linkshändern war es erwünscht, die Verteilung der einzelnen von uns festgestellten Erscheinungen bzw. Störungen (Linkshändigkeit, Sprachstörung, Epilepsie und sonstiger psychisch-nervöser Störungen) auf die einzelnen Verwandtschaftsgrade (Vater, Mutter, Bruder, Schwester, andere Verwandte) darzustellen. Es konnten vielleicht so wesentlich Unterschiede hinsichtlich der Verteilungsart von Linkshändigkeit, Sprachstörung und genuiner Epilepsie einerseits, psychisch-nervöser Störung mit Ausschluß von Epilepsie andererseits bei der Verteilung auf die einzelnen Verwandtschaftsgrade erhoben werden. Ein solcher Unterschied fand sich nun auch tatsächlich. Sprachstörung und Epilepsie in den Familien unserer Linksfamiliären verhalten sich so, daß das am häufigsten betroffene Familienmitglied der Bruder ist. Dann folgt mit abnehmender Häufigkeit der Vater, weiter die Schwester, schließlich die Mutter. Etwas abweichend von dieser Verteilungsart verhält sich die Linkshändigkeit unserer Linksfamiliären, indem hier zwar ebenfalls der Bruder am häufigsten, die Mutter am seltensten von allen Verwandten linkshändig ist; auf den Bruder aber folgt dann die Schwester und weiter der Vater. Hier haben also gegenüber der Verteilungsart von Sprachstörung und genuiner Epilepsie nur Vater und Schwester ihre Plätze getauscht. Der Vater ist von der zweiten an die dritte Stelle gerückt, die Schwester von der dritten zur zweiten aufgestiegen. Dagegen sind Bruder und Mutter unverändert geblieben. Der Bruder nimmt hinsichtlich der Häufigkeit die erste, die Mutter die letzte Stelle ein. Ganz anders verhalten sich die psychisch-nervösen Störungen mit Ausschluß der Epilepsie und Sprachstörung bei den Angehörigen unserer Linksfamiliären. Die weitaus erste Stelle in der Häufigkeitsskala nimmt hier die Mutter ein; dann kommt in weitem Abstand die Schwester, fernerhin der Vater und schließlich der Bruder. Hier werden die beiden extremsten Häufigkeitszahlen zwar auch vom Bruder und der Mutter gebildet; aber das, was bei den Erscheinungen der Linkshändigkeit, Sprachstörung und genuinen Epilepsie als erstes stand, ist bei den psychisch-nervösen Störungen an das Ende gerückt, und umgekehrt ist das Ende (die Mutter) hier an oberste Stelle getreten. Hier hat also eine völlige Umkehrung der Häufigkeitsverhältnisse stattgefunden.

Die Diagramme (Fig. 1), deren Zahlen aus Tabelle XIII gewonnen sind, illustrieren diese Verhältnisse aufs deutlichste.

Aus Fig. 1 ist auch ersichtlich (Diagramm d^2), daß die psychisch-nervösen Störungen in den Familien der reinen Rechtshänder ebenfalls am häufigsten bei der Mutter und ebenso häufig bei der Schwester vorkommen. Vater und Bruder haben die Plätze, die sie in der Häufigkeitsskala bei den Linksfamiliären innehatten, getauscht; beim Bruder

der reinen Rechtshänder findet sich eine etwas höhere Zahl von psychisch-nervösen Störungen als beim Vater. Immerhin zeigt sich auch noch in dieser Verteilungsart die Ähnlichkeit mit der Verteilung der psychisch-nervösen Störungen unter den Angehörigen der linksfamiliären Soldaten; es bestehen viel nähere und engere Beziehungen zwischen Verteilungsart *a*, *b*, *c* auf der einen und *d*¹, *d*² auf der anderen Seite als zwischen *a*, *b*, *c*, *d* einerseits und *d*¹ andererseits. Mit anderen Worten: die

Diagramme zu Tabelle XIII.

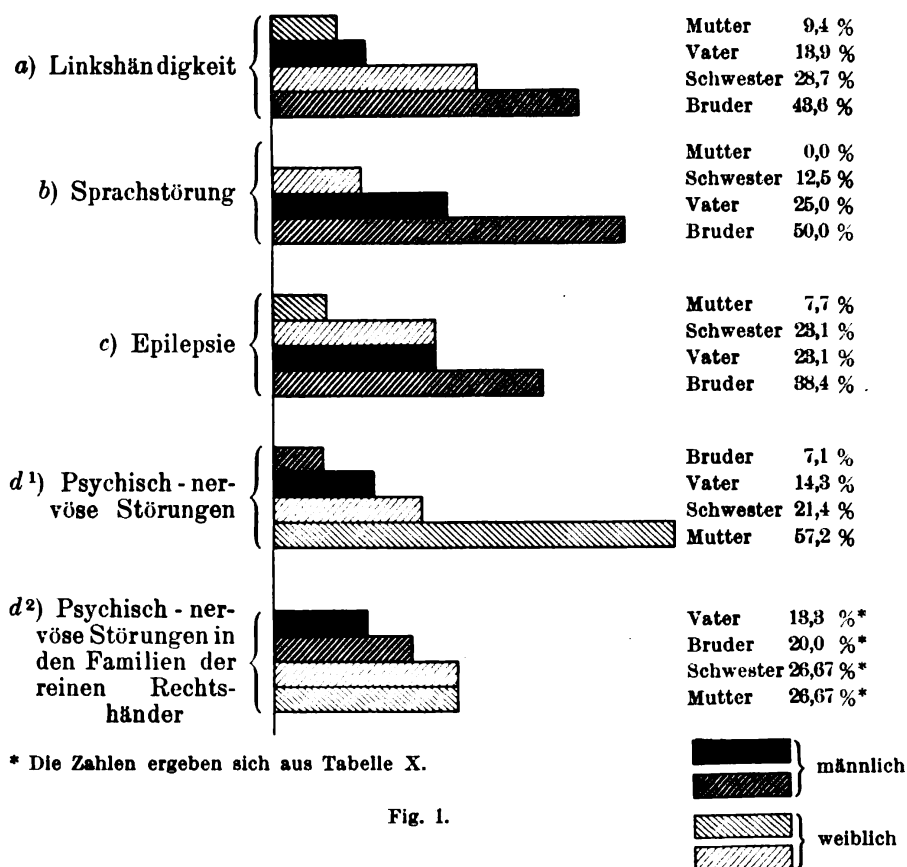


Fig. 1.

psychisch-nervösen Störungen mit Ausschluß von Epilepsie und Sprachstörung folgen in Linkshänderfamilien wie in rein rechtshändigen Familien hinsichtlich ihrer Verteilung auf die einzelnen Verwandtschaftsgrade (Vater, Mutter, Bruder, Schwester) annähernd demselben Typus, während Linkshändigkeit, Sprachstörung und Epilepsie vollständig abweichende Typen bilden, die ihrerseits wieder zueinander in näheren Beziehungen stehen. Weiter ist noch aus den Diagrammen der Fig. 1 ersichtlich, daß der Bruder von allen Verwandtschaftsgraden weitaus am meisten an den Sprachstörungen beteiligt ist. Ein entsprechendes

Verhalten zeigt die Mutter hinsichtlich der Beteiligung an den psychisch-nervösen Störungen mit Ausschluß von Epilepsie und Linkshändigkeit. Bei den Sprachstörungen und der genuinen Epilepsie ist der Vater in nahezu derselben Häufigkeit vertreten. Im einzelnen noch näher auf diese Verhältnisse einzugehen, erübrigt sich wohl; läßt sich doch aus den Diagrammen die Verteilungsart bei den einzelnen Erscheinungen der Linkshändigkeit, Sprachstörung usw. am deutlichsten ohne weitere Schwierigkeiten ablesen und miteinander vergleichen.

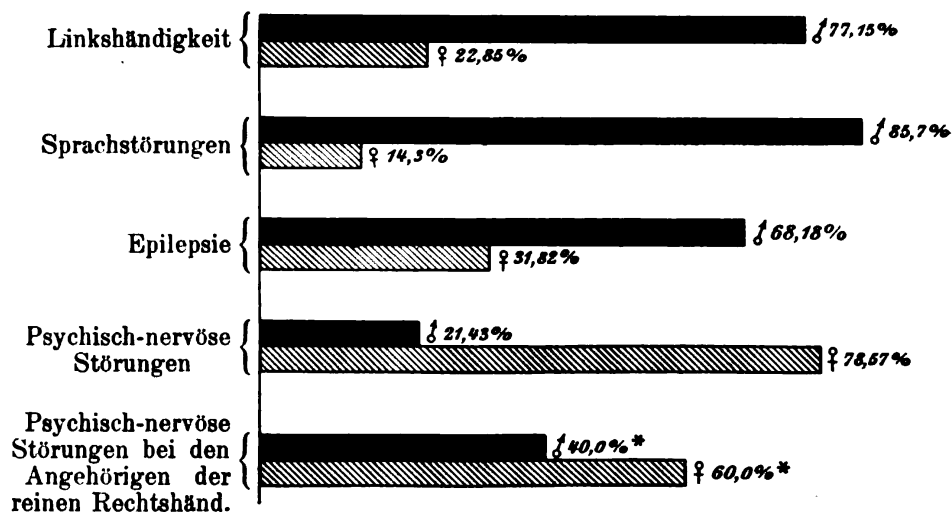
Auch die Verteilung der einzelnen Störungen auf die beiden Geschlechter in den Linkshänderfamilien ergab Unterschiede zwischen der Verteilung der Linkshändigkeit, Sprachstörung und genuinen Epilepsie auf der einen und der sonstigen psychisch-nervösen Störungen auf der anderen Seite. Hier findet sich eine bedeutendere Häufigkeit auf der weiblichen Linie, die auch in den Familien der reinen Rechtshänder, wenn auch nicht in so überragendem Maße, vorhanden ist. Dort, bei den Erscheinungen der Linkshändigkeit, Sprachstörung und genuinen Epilepsie, ist der männliche Teil der Familie in hervorragendem Maße an diesen Störungen beteiligt. Am größten ist dabei der Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Teil der Familie bei den Sprachstörungen, was sehr gut mit der Tatsache der schon lange bekannten Bevorzugung des männlichen Geschlechts (Kussmaul u. a.) übereinstimmt. Dann folgt die Linkshändigkeit, schließlich die genuine Epilepsie. Immerhin ist aber der Unterschied auch hier noch ein sehr deutlicher: über doppelt soviel männliche als weibliche Individuen sind in den Linkshänderfamilien an genuiner Epilepsie erkrankt. In Fig. 2 sind an Diagrammen die Unterschiede zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht hinsichtlich ihrer Beteiligung an den einzelnen Störungen klarzumachen gesucht.

Wir sind uns dabei immer bewußt, daß wir bei unseren Untersuchungen von einem männlichen Bestandteil der Familie ausgingen, und daß es wohl möglich wäre, daß eben eine gleichgeschlechtliche Vererbungstendenz bestünde und auf diese Weise, wenn man vom männlichen Teil der Familie ausgeht, das männliche Geschlecht in überwiegendem Maße an den einzelnen Erscheinungen der Linkshändigkeit, Sprachstörung und genuinen Epilepsie beteiligt erscheinen müßte, umgekehrt aber das weibliche Element, wenn man von diesem ausginge. Einen sicheren Beweis also für die absolut überwiegende Beteiligung des männlichen Geschlechts an den Erscheinungen der Linkshändigkeit, Sprachstörung und genuinen Epilepsie haben wir noch nicht erbracht. Nach dieser Richtung hin vermag uns nur die Erforschung möglichst vieler Stammbäume aufzuklären, wie sie von dem einen von uns als nächste zukünftige Aufgabe gefordert wird (Steiner, Über den gegenwärtigen Stand der ätiologischen Epilepsieforschung. *Epilepsia*. 1912).

Immerhin muß auch schon der Nachweis der überwiegend gleichgeschlechtlichen Vererbung, der also vielleicht auf einer Bevorzugung des männlichen Geschlechts bei den besagten Störungen überhaupt beruht, als ein wichtiger Befund erscheinen, um so mehr als sich die Beteiligung des männlichen Geschlechts an den sonstigen psychisch-nervösen Störungen als eine gegenüber dem weiblichen Teil der Familie bedeutend geringfügigere herausgestellt hat.

Diagramme zu Tabelle XIIa.

Beteiligung des männlichen und weiblichen Geschlechtes an den nachfolgenden Störungen unter Eltern und Geschwistern der Linksfamiliären.



* Ergibt sich aus Tabelle X.

Fig. 2.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die genuine Epilepsie nur in Linkshänderfamilien vorzukommen scheint, und daß in diesen auch Sprachstörungen bedeutend häufiger sind als in den Familien der reinen Rechtshänder. Weiter ergibt sich ein wesentlicher Unterschied der Verteilungsart von Linkshändigkeit, Sprachstörung und genuiner Epilepsie einerseits, sonstigen psychisch-nervösen Störungen andererseits in den Linkshänderfamilien sowohl hinsichtlich der Verteilung auf die einzelnen Verwandtschaftsgrade wie hinsichtlich des Geschlechts.

Dies sind in summarischer Kürze die Schlüsse aus unseren statistischen Erhebungen an 567 Soldaten und deren Familien. Auf die theoretische Deutung dieser Schlüsse soll hier nicht näher eingegangen werden. Es möge hier nur noch einiges über die diagnostische Bedeutung dieser unserer Feststellungen sowohl für die allgemeinärztliche Praxis wie auch für die militärärztliche Tätigkeit im besonderen angeführt werden.

Ein wesentlicher Gesichtspunkt in dieser Hinsicht wird für die Diagnostik der sein, daß wir in der Linkshändigkeit, der genuinen Epilepsie und gewissen angeborenen Sprachstörungen eine Trias von Erscheinungen zu sehen haben, die untereinander eng verwandt sind und mit einer gemeinsamen, von der Norm abweichenden familiären Anlage in Zusammenhang stehen. Besonders wertvoll erscheint dieser Satz für die Kenntnis vom Wesen der genuinen Epilepsie: diese Krampfneurose tritt nur und zwar ausschließlich nur in solchen Familien auf, in denen auch Linkshändigkeit vorkommt und sich tatsächlich in einer prozentual hohen Zahl von Fällen nachweisen läßt. — und umgekehrt. Daraus ergibt sich für die Diagnostik, daß in einem Falle von fraglicher genuiner Epilepsie zur weiteren Stützung der klinischen Diagnose anamnestisch nach Vorkommen von Linkshändigkeit in der Blutsverwandtschaft geforscht werden muß. Läßt sich diese Anomalie bei den näheren oder entfernteren Angehörigen nicht nachweisen, so ist damit noch nichts gegen die klinische Diagnose gesagt; denn der beschränkte Wert anamnestischer Erhebungen gilt auch hier. Ist jedoch Linkshändigkeit in der Blutsverwandtschaft des fraglichen Epileptikers erwiesen, so wird dadurch, vorausgesetzt, daß die sonst zu fordernden Kriterien gegeben sind, die Diagnose an Sicherheit beträchtlich gewinnen.

Was speziell wenig ausgesprochene Krankheitsformen betrifft, so sei hier noch einmal an unseren Fall 19 (s. oben) erinnert. Larvierte Formen der Epilepsie pflegen gern gerade unter dem Bilde nächtlicher — oft sehr kurzer — Anfälle und Dämmerzustände aufzutreten und oft lange der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten zu bereiten. Für die Deutung besonders dieser Fälle scheint uns in dem Nachweis familiärer — oder natürlich auch eigener — Linkshändigkeit ein wertvolles Hilfsmittel gegeben.

Es könnte hier der Einwand erhoben werden, daß es sich bei der Linkshändigkeit lediglich um eine spezielle Form, eine Varietät normaler Funktionen handle, während genuine Epilepsie und Sprachstörungen rein pathologische Erscheinungen seien, und daß diese drei Erscheinungsgruppen also nicht in eine Parallele zu stellen seien. Demgegenüber sei hier nochmals hervorgehoben, daß wir den Zusammenhang in folgender Weise auffassen: es bestehen Beziehungen zwischen Linkshändigkeit und bestimmten familiären Anlagen, und auf dem Boden dieser familiären Anlagen können — unter Mitwirkung anderer akzidentieller Faktoren — gewisse Formen von Sprachstörungen und auch die Krankheitszustände, die wir unter dem Begriff der genuinen Epilepsie zusammenfassen, erwachsen. Wir setzen also die funktionelle Varietät der Linkshändigkeit in Parallele oder bringen sie zunächst in Beziehung zu den Vorbedingungen, den hereditären Grundlagen, ohne die — nach unserer Auffassung — eine echte genuine Epilepsie sich nicht entwickeln

kann. Welcher Art diese Vorbedingungen sind oder vielleicht sein mögen, darauf soll hier nicht näher eingegangen werden.

Die Gesichtspunkte, welche speziell für die militärärztliche Tätigkeit sich aus unseren Feststellungen ergeben, sollen hier nur ganz kurz gestreift werden, da der eine von uns (H.) demnächst darüber an anderer Stelle berichten wird¹⁾. Klar ist, daß schon beim Ersatzgeschäft in den Fällen, wo Epilepsie angeblich vorhanden sein soll, die Frage der Linkshändigkeit beim Militärpflichtigen selbst oder in seiner Blutsverwandtschaft vom untersuchenden Arzt wird berücksichtigt werden müssen. Nach der Einstellung des Mannes ins Heer werden bei einem Linkshänder auftretende Anfälle stets zu großer Vorsicht hinsichtlich ihrer Deutung mahnen; jedenfalls wird die Möglichkeit des Bestehens einer genuine Epilepsie, deren Anfälle ja sehr selten sein können, stets in eingehende Erwägung gezogen werden müssen. Dasselbe gilt, wenn der Mann selbst Rechtser ist, sich aber Linkshändigkeit bei seinen nächsten Blutsverwandten ermitteln läßt. Ebenso werden Sprachstörungen zu berücksichtigen sein, wenn auch erst in zweiter Linie. Erfahrungsgemäß sind Anfälle bei Soldaten ja keine allzugroße Seltenheit. Daß sich darunter die verschiedenartigsten Zustände verbergen können, deren Deutung oft großen Schwierigkeiten begegnet, ist jedem Militärarzt bekannt. Es sei hier nur an die Gruppe der „Hitzschläge“ und „Marschohnmachten“ erinnert. Überall da, wo Krampfanfälle beobachtet werden — oft ja nicht von einem Arzt, sondern von Unterorganen —, da wird im Falle des Bestehens von Linkshändigkeit in der Familie des Mannes oder bei diesem selbst ein Fingerzeig oder — je nach Lage des Falles — auch nur ein Warnungssignal für den verantwortlichen Arzt gegeben sein. In diesen Gesichtspunkten glauben wir in Kürze das Resultat sehen zu sollen, das sich für die militärischen Verhältnisse aus unseren Feststellungen ergibt.

¹⁾ Heilig, Dienstabweisung und Epilepsie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1912.

Autorenverzeichnis.

- Albrecht, O. siehe Pfeiffer und Albrecht.
- Biondi, G. Histologische Beobachtungen an der Zirbeldrüse. S. 43.
- Cerletti, U. Über verschiedene Encephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden. S. 520.
- Enge. Zerstreuungen und Festlichkeiten in Irrenanstalten. S. 51.
- Fischer, O. Ein Beitrag zur Frage des cerebralen Fiebers. S. 514.
- Friedmann, M. Zur Kenntnis der gehäuften nichtepileptischen Absencen im Kindesalter. S. 245.
- Gurewitsch, M. Zur Differentialdiagnose des epileptischen Irreseins. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den kombinierten Psychosen. S. 359.
- Häffner, R. Beziehungen zwischen Menstruation und Nerven- und Geisteskrankheiten auf Grund der Literatur und klinischer Studien. S. 154.
- Hauptmann, A. Die Levaditi-Färbung, eine spezifische Darstellungsmethode der „senilen Plaques“. S. 239.
- Heilbronner, K. Zwangsvorstellung und Psychose. S. 301.
- Heilig, G. und G. Steiner. Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der genuinen Epilepsie. Untersuchungen an 567 Soldaten. S. 633.
- Henneberg, R. Pluriradikuläre Hinterstrangsdegeneration infolge von spinaler Cysticerkenmeningitis. S. 1.
- Hirschfeld, R. Schlußwort über Trinkerfürsorgestellen. S. 569.
- Huber, O. Über die degenerative Form der akuten Encephalitis und ihre Pathogenese. S. 105.
- Jaspers, K. Die phänomenologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. S. 391.
- Kafka, V. Über die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutlösender Normalambozeptoren und des Komplements im Liquor cerebrospinalis. S. 132.
- Krabbe, K. Über Paralysis agitans-ähnlichen Tremor bei Dementia paralytica. S. 571.
- Lafora, G. R. Zur Frage der hereditären Paralyse des Erwachsenen (Dementia paralytica hereditaria tarda). S. 443.
- Lundborg, H. Der Erbgang der progressiven Myoklonus - Epilepsie. S. 353.
- Luther, A. Über das Vorkommen chronischer Alkoholhalluzinosen. S. 582.
- Marcuse, M. Ein Fall von vielfach komplizierter Sexualperversion. S. 269.
- Mees, R. A. Ein röhrenförmiges Gliom des Rückenmarkes mit regionären Metastasen. S. 463.
- Mollweide, K. Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie. S. 62.
- Oberholzer, E. Spontaner Zahnausfall bei Paralyse. S. 348.
- Pfeiffer, H. und O. Albrecht. Zur Kenntnis der Harntoxizität des

- Menschen bei verschiedenen Krankheitsformen. S. 409.
- Schellmann. Über Trinkerfürsorgestellen. S. 564.
- Schilder, P. Zur Frage herdgeleichseitiger Hemiparesen bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. S. 35.
- Schröder, G. Stoffwechselversuche bei Delirium tremens. S. 123.
- Schuppius. Über Schreibstörungen bei Epileptikern. S. 224.
- Steiner, G. siehe Heilig und Steiner.
- Sträussler, E. Absceß im rechten Schläfelappen bei einem Linkshänder mit sensorischer Aphasie. S. 492.
- Ein Fall von passagerer systematischer Sprachstörung bei einem Polyglotten, verbunden mit rechtsseitigen transitorischen Gehörshalluzinationen. S. 503.
- Stransky, E. Nachtrag zu dem Beitrag betr. „Dementia praecox“ usw. S. 122.
- Szécsi, St. Weitere Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis: Über die sog. Degeneration der Zellen. S. 481.
- van der Torren, J. Psychosen und Psychoneurosen auf dem Boden einer überwertigen Idee. S. 91.
- Der Entwurf der neuen Psychopathengesetze für die Niederlande. S. 100.

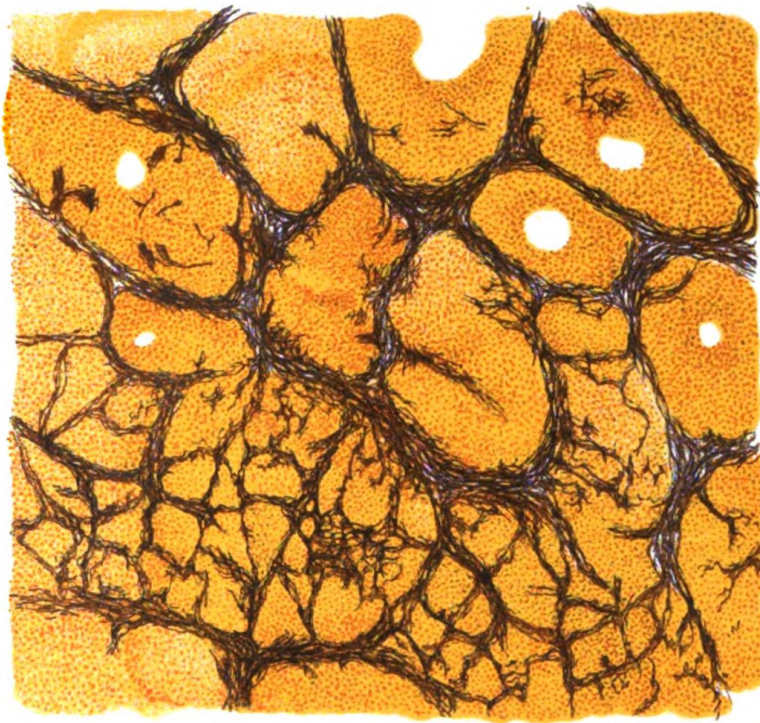


Fig. 1.

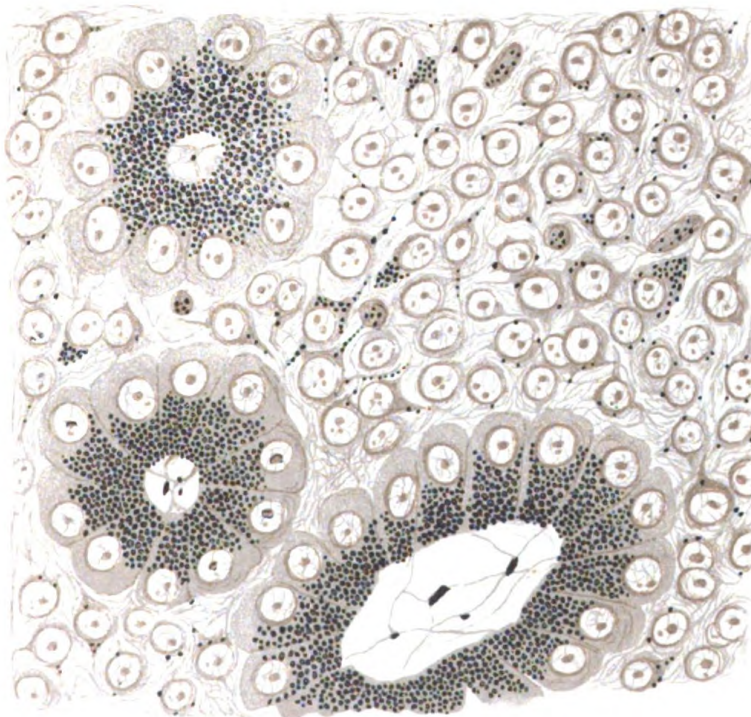


Fig. 2.

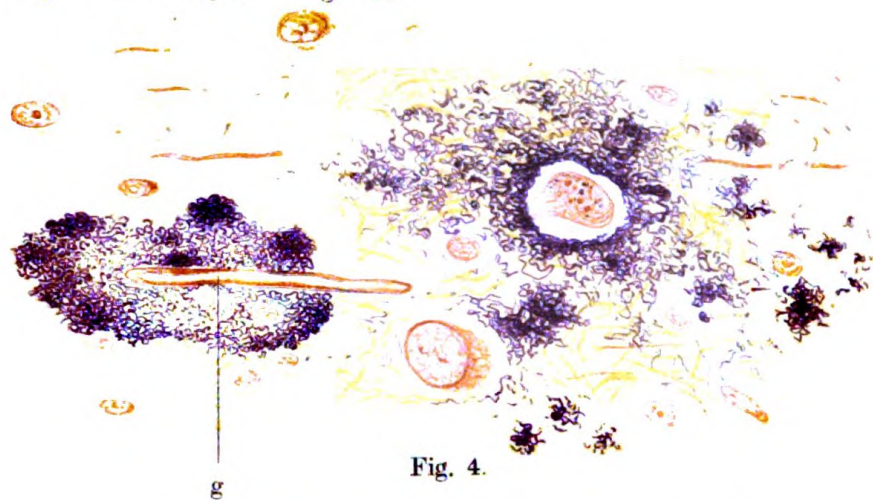


Fig. 4.

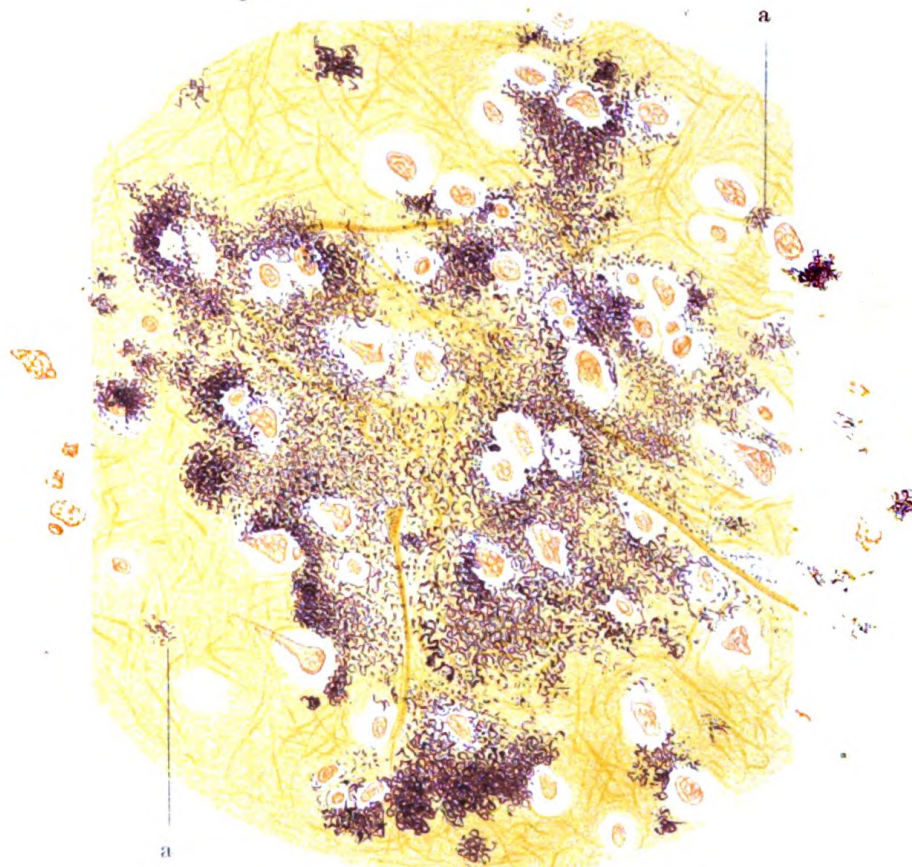


Fig. 3.



Fig. 1.

Hauptmann, Levaditi-Färbung.

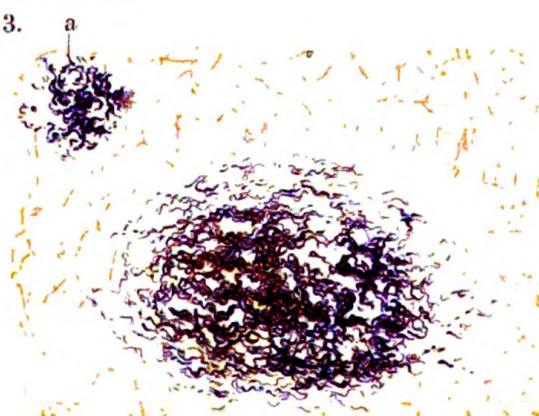


Fig. 2.

Verlag von Julius Springer in Berl

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

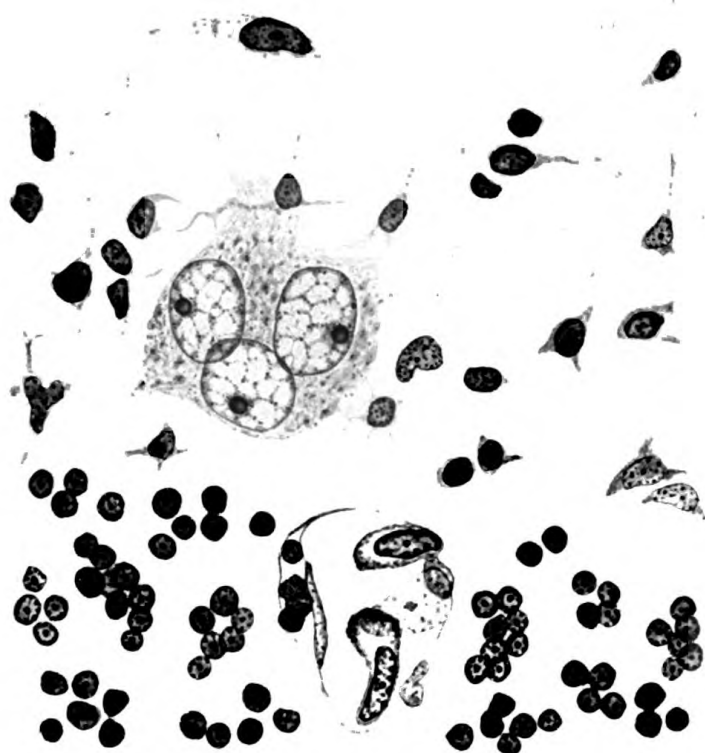


Fig. 1.

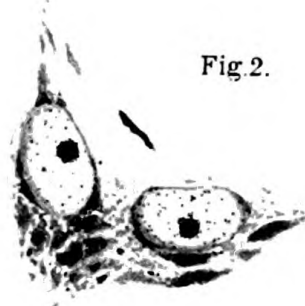


Fig. 2.

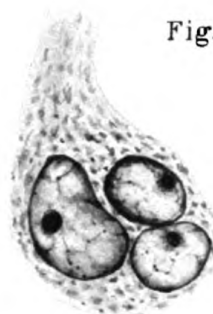


Fig. 3.

Fig. 4.



Fig. 5.

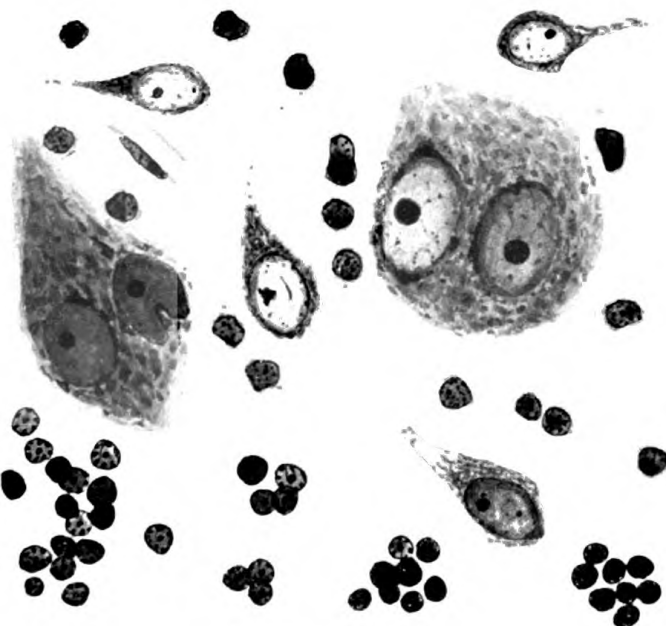
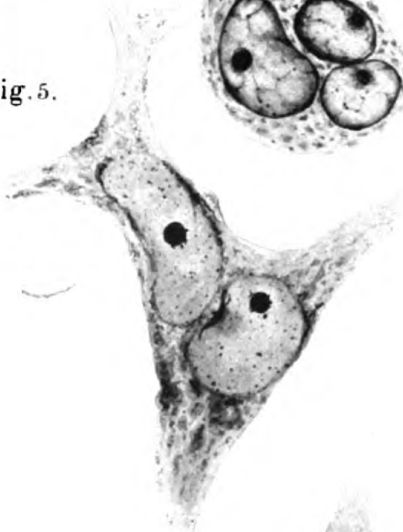


Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 1.

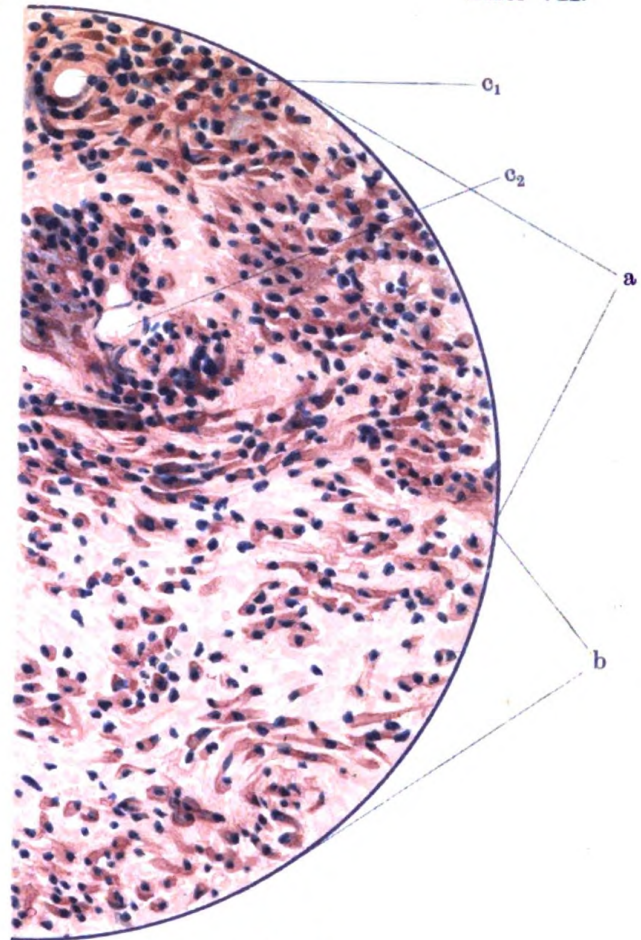


Fig. 2.



Fig. 3.

Digitized by

Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

JUL 23 1945

NOV 1 1945

1m-7,'8